

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 186

VARIATIONS DE L'HEMOGRAMME ET LA PROTEINE -C-
REACTIVE DANS LA CHIRURGIE CARDIAQUE
SOUS CIRCULATION EXTRA-CORPORELLE
(A PROPOS DE 100 CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Chaïmae HAIRANE
Née le 20 Février 1991 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Chirurgie cardiaque – Circulation extra-corporelle – Protéine-C-Réactive –
Hémogramme.

JURY

Mr. A. BOULAHYA
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire
Mr. M. DRISSI
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Mr. M. AIT HOUSSA
Professeur de Chirurgie Cardio-vasculaire
Mr. M. BENSGHIR
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
Mr. Z. BELKHADIR
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUNINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZA OUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leïla
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BIIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAIKHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryim
Pr. GHANIMI Zineb
Pr. GHFIR Imade
Pr. IMANE Zineb
Pr. IRAQI Hind
Pr. KABBAJ Hakima
Pr. KADIRI Mohamed*
Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Pédiatrie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootéchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A ma chère mère

Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'as toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds

d'amour, de respect et de reconnaissance.

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner bonne santé et longue vie...

Je t'aime Mama

A mon très cher père,

Merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

A ma sœur Hajar et mon frère Mouad,

En témoignage de l'immense affection que je vous porte, je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde pour vous et mon beau-frère Rachid

A Mon Adorable et tendre Epoux

Dr Najahi Mohamed

Aucun mot ne saurait exprimer

mes sentiments les plus profonds envers toi.

*Tes sacrifices, ton soutien, ta gentillesse sans égale, ton profond
attachement m'ont permis de réussir mes études.*

Je t'assure que sans ton aide,

tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.

Que ce travail soit le témoignage

de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A ma grand-mère Zhor

*Ce travail est le résultat de tes prières incessantes et de ton amour.
Tu adorais me voir en train d'apprendre et tu étais toujours présente
pour que je ne me déconcentre pas.*

*A mes neveux, mes bouts d choux Mohamed amine
et Abderrahmane,*

Je vous aime tant

A mon cher oncle Dr Rochdi Mohamed

A mes cousines,

*En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs partagés, je
vous dédie ce travail et vous souhaite beaucoup de bonheur*

A ma meilleure amie Oumaima

*Ma sœur et ma confidente, qui a toujours été présente pour moi, pour
sa générosité, sa bonté, sa gentillesse et toutes ces belles choses qui la
rendent spéciale et unique. Merci Oumaima d'être ce que tu es, merci
d'être mon amie.*

A mon adorable amie Hiba

Ta présence à mes côtés m'a beaucoup appris...

Je pense toujours aux beaux moments que nous passons à discuter...

Ces longues discussions qui ne finissent pas...

Je te souhaite tout le bonheur qui puisse exister sur terre...

A ma chère amie Sarah

Je n'oublierai jamais nos stages et nos années d'études ensemble...

Tes conseils m'ont toujours guidé...

Et tes mots résonnent toujours dans mon esprit...

J'espère que ton avenir sera tout en rose...

Et que notre amitié durera pour toujours...

A tous les membres de ma famille.

A mes amis qui me sont chers et dont je ne peux citer tous les noms.

*Aux enseignants qui m'ont marquée tout au long de mon cursus, avec
respect et reconnaissance.*

*A tous ceux qui par leurs conseils et encouragements m'ont aidé à
mener à bien ce travail.*



Remerciements

A

Notre maître et président de jury Monsieur le

Professeur

BOULAHYA Abedellatif, Professeur de Chirurgie

Cardio-vasculaire

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.

A

*Notre maître et Rapporteur de thèse Monsieur le
Professeur DRISSI Mohammed Professeur
d'Anesthésie-Réanimation,*

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour
que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes
de ce travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions
pour vos efforts inlassables.*

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.

A

*Notre maître et Juge de thèse Monsieur le Professeur
AIT HOUSSA Mahdi, Professeur de Chirurgie
Cardio-vasculaire.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger notre travail.*

*Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de
notre stage d'externat de pédiatrie, nous avons profité de votre enseignement.*

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A

*Notre maître et juge de thèse Monsieur le Professeur
BENSGHIR Mustapha Professeur d'Anesthésie-
Réanimation*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de
notre thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et
reconnaissance d'avoir accepté de juger ce travail.*

A

Notre Maître et Juge de Thèse

Monsieur le Professeur BELKHADIR Zakaria

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Nous avons eu la chance de vous avoir parmi les membres de notre jury, et nous vous remercions d'avoir bien voulu en toute simplicité, nous faire l'honneur de juger ce travail.

Qu'il nous soit permis, cher maître, de vous exprimer notre grande estime et notre profonde reconnaissance.



Liste des illustrations

Liste des Tableaux

Tableau I: Répartition selon l'âge dans notre série.....	20
Tableau II: Différents types d'intervention.....	23
Tableau III: Durée de CEC et de clampage aortique en min	24
Tableau IV: Comparaison entre les différents marqueurs biologiques en pré et postopératoire.....	26
Tableau V: Evolution des éléments biologiques en post CEC	27
Tableau VI: les facteurs influençant le taux d'hémoglobine postopératoire	42
Tableau VII: les facteurs influençant le taux des GB en postopératoire.	43
Tableau VIII: les facteurs influençant le taux postopératoire de plaquettes....	44
Tableau IX: Les facteurs influençant le taux postopératoire de la CRP :	44

Liste des Figures

Figure 1: Répartition selon l'âge en %	20
Figure 2: Répartition selon le sexe	21
Figure 3: Répartition des patients en fonction de l'IMC	22
Figure 4: Différents types d'intervention.....	23
Figure 5: Durée d'hospitalisation en réanimation	24
Figure 6: Durée d'hospitalisation	25
Figure 7: Evolution du taux d'hémoglobine	28
Figure 8: Evolution des taux de plaquettes	29
Figure 9: variations du taux des globules blancs.....	30
Figure 10: Variations du taux des PNN	31
Figure 11: Variation du taux des lymphocytes.....	32
Figure 12: Variation du taux d'éosinophiles.....	33
Figure 13: Variation du taux de la CRP.....	34
Figure 14: transfusion des CG.....	35
Figure 15: transfusion des PFC	35
Figure 16: transfusion des culots plaquettaire.....	36
Figure 17: Répartition du bas débit cardiaque	37

Figure 18: Répartition des trouble de rythme	38
Figure 19: troubles de repolarisation	39
Figure 20: Différentes anomalies radiologiques	40
Figure 21: Répartition de la mortalité	41
Figure 22: mécanismes de la réaction inflammatoires post-CEC	51
Figure 23: effet de la CEC sur les systèmes vasculaire, coagulation et immunitaire	53



Sommaire

Introduction	1
Rappel physiopathologique	4
A. La circulation extracorporelle :	5
B. Réaction inflammatoire :.....	6
1. Les cellules de l'inflammation	7
1.1. Les polynucléaires neutrophiles (PNN).....	7
1.2. Les monocytes et macrophages.....	7
1.3. Les cellules endothéliales.....	8
1.4. Autres cellules.	8
2. Les protéines de l'inflammation	9
2.1. Origine :.....	9
2.2. Protéines positives	9
2.3. Protéines négatives	10
Patients et méthodes	11
I. Type d'étude :.....	12
II. Population étudiée :.....	12
III. Prise en charge préopératoire :.....	12
IV. Prise en charge per opératoire	13
V. Prise en charge postopératoire :.....	14
VI. Méthodes d'étude.....	15
VII. Analyse statistique :.....	18
Résultats	19
I. Effectif :.....	20
II. Caractères épidémiologiques :.....	20
A. Age :.....	20

B. Répartition selon le sexe :	21
C. Indice de masse corporelle :	22
III. Chirurgie cardiaque :	23
A. Types de chirurgie :	23
1. Durée de CEC et de clampage.....	24
IV. Durée d'hospitalisation :	24
A. Durée de séjours en réanimation	24
B. Durée totale d'hospitalisation :	25
V. Evolution des éléments de l'hémogramme et de la CRP.....	25
A. Variations de l'hémogramme et taux de plaquettes	28
B. Variations des leucocytes :	30
1. Les globules blancs :	30
2. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :	31
3. Les lymphocytes :	32
4. Eosinophiles :	33
C. Variations de la CRP :	34
D. Les besoins transfusionnels :	35
1. les culots globulaires (CG) :	35
2. Plasma Frais congelé (PFC) :	35
3. Transfusion de culots plaquettaires (CP) :	36
VI. Morbidités :	37
A. Complications cardiaques :	37
1. Bas débit cardiaque :	37
2. Trouble de rythme :	38
3. Troubles de repolarisation :	39
B. Complications pulmonaire :	40

C. Complications rénales	41
1. Insuffisance rénale	41
2. Infection urinaire :.....	41
VII. Mortalité :.....	41
VIII. Les facteurs prédictifs des variations de l'hémogramme en post opératoire :.....	42
A. Les facteurs prédictifs des variations de l'Hémoglobine en postopératoire :	42
B. Facteurs prédictifs des variations des globules blancs en postopératoire :	42
C. Les facteurs prédictifs des variations de plaquettes en postopératoire :	43
D. Facteurs prédictifs des variations de la CRP en postopératoire :.....	44
IX. Analyse statistique des facteurs prédictifs de la morbidité :	45
A. Relation entre les variables de l'hémogramme, de la CRP et la morbidité :.....	45
B. Relation entre les variables de l'hémogramme, la CRP et de la mortalité.	46
Discussion	47
I. Conséquences hématologiques de la chirurgie cardiaque :	48
II. Syndrome inflammatoire systémique :	50
III. Augmentation des marqueurs du stress oxydatif :	54
IV. Prévention du syndrome inflammatoire systémique :	55
V. Morbidité et mortalité :	56
A. Morbidités :.....	56
1. Complications cardiaques :	57
1.1. Dysfonction ventriculaire :.....	57
1.2. Arythmies :.....	58

1.3. Troubles de repolarisation et augmentation de la troponine :	58
2. Complications respiratoires :.....	59
3. Complications rénales :.....	61
4. Complications neurologiques :.....	62
5. Complications infectieuses :.....	63
B. Mortalité :.....	64
VI. Variations de l'hémogramme et de la CRP sur la morbimortalité :.....	65
VII. Les limites de notre étude :	65
Conclusion	66
Résumés	68



Introduction

La circulation extracorporelle (CEC) est une technique de suppléance de la fonction cardiaque et de la fonction pulmonaire par une pompe, un oxygénateur et un échangeur thermique. Elle permet une chirurgie sur un cœur exsangue et arrêté.

La réponse inflammatoire de la CEC est une réalité, dont la prise de conscience date d'une vingtaine d'années. La réponse inflammatoire, et les troubles postopératoires de l'hémostase, sont responsables d'une morbidité significative en chirurgie cardiaque. Ces processus physiopathologiques sont intimement reliés, de sorte qu'il est possible de définir un syndrome biologique « post-CEC » lié à la « bio-incompatibilité », et que les anglo-saxons faute d'y trouver un terme précis et synthétique, l'ont dénommé « Blood Activation ». En réalité, cette expression utilisée en chirurgie cardiaque ne veut strictement rien dire en particulier aux yeux des biologistes, probablement parce qu'elle veut en dire trop.

Cette « activation sanguine », regroupe l'activation de nombreuses cascades physiopathologiques humorales et cellulaires (fibrinolyse, coagulation, complément, leucocytes, plaquettes). Il n'est plus possible conceptuellement aujourd'hui de séparer l'inflammation des troubles de l'hémostase dans l'apparition des perturbations biologiques ou cliniques observées après CEC.

L'hémogramme est un examen biologique peu coûteux et très prescrit en pratique clinique, et surtout en postopératoire. Son indication est la recherche de signes indirects d'infection. Qui peut être un critère déterminant dans la prise en charge du patient.

On admet que l'infection bactérienne entraîne une hyperleucocytose, avec une polynucléose neutrophile consécutive à la libération de médiateurs de l'inflammation [1, 2]. Cependant dans le contexte de l'urgence, d'autres anomalies de la répartition des leucocytes peuvent être détectées à l'hémogramme. Ainsi le stress, induit par une maladie aiguë, est responsable d'une polynucléose neutrophile et d'une lymphopénie [3-4]. Par ailleurs, une éosinopénie est retrouvée dans les inflammations aiguës et le stress [5, 6]. De telles anomalies sont actuellement facilement quantifiables de manière fiable grâce à l'utilisation des automates qui comptabilisent plusieurs milliers de cellules par échantillon [7].

L'objectif de notre travail est d'analyser les variations des paramètres de l'hémogramme et de la CRP, en péri opératoire d'une chirurgie cardiaque sous CEC et leur retentissement sur la morbimortalité.



Rappel
Physiopathologique

A. La circulation extracorporelle :

La circulation extra-corporelle (CEC) a déjà une longue histoire. L'idée d'une perfusion artificielle revient au physiologiste français Jean-Jacques Le Gallois qui avait perfusé la tête de lapins décapités pour prouver que la circulation du sang maintenait la fonction de l'organe. Le prototype de machine cœur-poumon avec contrôle de la température a été imaginé en 1884 par Von Frey et Gruber, mais c'est Hooker, en 1915, qui a construit le précurseur des oxygénateurs à film: il s'agissait d'un disque de caoutchouc sur lequel le sang se répandait en un film oxygéné par contact direct avec un flux d'O₂. Ces montages avaient peu de succès, car le sang coagulait très rapidement. En effet, il a fallu attendre la découverte de l'héparine en 1916 et celle de la protamine 20 ans plus tard pour que ce problème soit résolu. Ce n'est qu'en 1937 que John Gibbon créa la première machine de CEC complète qui permette la survie d'animaux en laboratoire; l'oxygénateur était un écran à disques rotatifs. En 1953, cette machine a permis de fermer avec succès une CIA chez un patient de 18 ans au cours d'une CEC de 45 minutes.

Par rapport aux machines historiques, les systèmes actuels sont à la fois plus sûrs et plus sophistiqués, mais ils contiennent toujours les mêmes éléments:

- Un réservoir veineux.
- Un oxygénateur.
- Un échangeur de chaleur.
- Une pompe.

Leur but est triple: maintenir la perfusion systémique, assurer les échanges gazeux pour l'O₂ et le CO₂, et régler la température. Le sang est capté du côté

veineux systémique et renvoyé dans l'aorte ou dans une grande artère une fois oxygéné; la circulation pulmonaire est court-circuitée. Tout le matériel en contact direct avec le sang est à usage unique (tuyaux, réservoir, oxygénateur, etc.). Le débit théorique assuré est de 2.0 à 2.5 L/min/m² (70 ml/kg/min) (routine: 2.4 L/min/m²). La pression artérielle est en général maintenue entre 60 et 90 mm Hg.[8]

Sous le terme de circulation extracorporelle, on entend toutes les thérapeutiques comportant une dérivation de la circulation sanguine dans un circuit extérieur au patient. Ces techniques se sont considérablement développées, permettant une chirurgie cardiovasculaire toujours plus audacieuse, des techniques d'épuration (hémodialyse, hémoperfusion, échanges plasmatiques), des cytaphérèses... aux indications toujours plus nombreuses. Les régimes circulatoires non physiologiques qui règnent dans ces systèmes, les biomatériaux qui les composent, la vaste surface de contact avec le sang qu'ils offrent déterminent leur hémocompatibilité. Celle-ci se manifeste vis-à-vis des systèmes protéasiques du plasma et vis-à-vis des diverses cellules sanguines. [9].

B. Réaction inflammatoire :

L'inflammation ou la réaction inflammatoire est l'ensemble des mécanismes réactionnels de défense par lesquels l'organisme reconnaît, détruit et élimine toutes les substances qui lui sont étrangères.

Les causes de l'inflammation sont nombreuses et variées : agent infectieux, substance étrangère inerte, agent physique, lésion cyto-tissulaire post-traumatique... L'inflammation commence par une réaction de « reconnaissance » faisant intervenir certaines cellules de l'organisme (monocytes, macrophages, lymphocytes) ou des protéines circulantes (anticorps,

protéines du complément...). La phase de reconnaissance fait suite la mise en jeu séquentielle de tout un ensemble de cellules et de médiateurs dont l'ordre d'intervention est complexe et variable. Certains médiateurs, comme les prostaglandines et les cytokines, sont produites par différents types de cellules, agissent sur plusieurs types cellulaires et contrôlent parfois leur propre production par régulation rétroactive.

1. Les cellules de l'inflammation

Les cellules qui interviennent dans les mécanismes de l'inflammation sont à la fois des cellules circulantes qui migrent vers le tissu interstitiel et des cellules résidentes des tissus interstitiels.

1.1. Les polynucléaires neutrophiles (PNN).

Leur action dans l'inflammation s'exerce par l'intermédiaire de récepteurs de surface : L'activation de ces récepteurs génère la migration des PNN vers le site de l'inflammation.

Une fois activés, les PNN synthétisent des produits d'abord stockés dans des granules primaires (lysosomes) ou secondaires, puis libérés soit à l'intérieur même de la cellule et agissant sur les substances phagocytées, soit dans le milieu extracellulaire. Ces médiateurs de l'inflammation sont nombreux : myéloperoxydase, protéinase-3, collagenase, phosphatase acide et alcaline, lactoferrine, PAF, eicosanoïdes (TXB₂, LTB₄, 5-HETE), radicaux libres oxygénés.

1.2. Les monocytes et macrophages.

Monocytes, macrophages circulants et tissulaires constituent le système des phagocytes mononucléés.

L'activation des macrophages a pour conséquences :

- la phagocytose, qui est un processus beaucoup plus lent que celle des polynucléaires neutrophiles. La digestion du matériel phagocyté est souvent incomplète et des peptides sont apprêtés dans les phagosomes et les phagolysosomes pour être ultérieurement présentés aux lymphocytes T par des molécules HLA de classe II exprimés à la surface de la cellule.

- la libération de nombreux produits de sécrétion intervenant dans les mécanismes de l'inflammation : enzymes, cytokines, composants du complément, composants de la coagulation, radicaux libres...

1.3. Les cellules endothéliales.

Les cellules de l'endothélium des vaisseaux de petit et moyen calibre jouent un rôle actif important au cours de l'inflammation.

1.4. Autres cellules.

Les plaquettes sont activées dès qu'elles passent dans des vaisseaux situés au sein d'un foyer inflammatoire. Elles produisent alors des médiateurs à activité pro inflammatoires : eicosanoïdes, thromboxane A-2, PAF...Elles participent aussi aux phénomènes de réparation par la production de fibronectine, de TGF β (Transforming Growth Factor), d'EGF (Epidermal Growth Factor) et de PDGF (Platelet Derived Growth Factor).

Les polynucléaires éosinophiles agissent au cours des phénomènes allergiques mais aussi au cours des processus inflammatoires. Activés alors par l'intermédiaire de récepteurs spécifiques de médiateurs de l'inflammation, ils produisent à leurs tours différentes molécules favorisant l'inflammation : eicosanoïdes, PAF, phospholipase, cytokines (IL1, TNFa...).

Les lymphocytes interviennent principalement dans les mécanismes de l'immunité mais ils participent à la réaction inflammatoire par leur production de différentes cytokines.

2. Les protéines de l'inflammation

On appelle protéine de la réaction inflammatoire une protéine dont la concentration plasmatique varie d'au moins 25% la première semaine de l'inflammation.

2.1. Origine :

Hépatique : Protéine C réactive, serum amyloid A (SAA), haptoglobine, fibrinogène, α 1-antitrypsine, céruloplasmine ; leur origine explique que ces marqueurs peuvent ne pas augmenter en cas d'insuffisance hépatocellulaire

plasmocytaire : Immunoglobines.

macrophagique : ferritine.

2.2. Protéines positives

On appelle protéine positive de la réaction inflammatoire une protéine dont le taux plasmatique augmente en cas d'inflammation. La plupart sont induites par les cytokines pro-inflammatoires. Certaines augmentent précocement (dès la 8ème heure), ont une grande amplitude d'augmentation (>50 fois) mais une demi-vie courte (24ème heure), ont une faible amplitude d'augmentation (2 à 4 fois) mais une demi-vie plus longue (>48 heures) : haptoglobine, orosomucoïde, fibrinogène, α 1-antitrypsine, céruloplasmine, ferritine, C3.

- **Protéine C-Réactive :**

Son apparition dans le sang s'effectue en cas d'inflammation dans l'organisme. Le taux sanguin de CRP augmente rapidement en quelques heures après le début de l'inflammation et fluctue en conséquence par rapport à l'évolution de l'inflammation. Elle représente à ce titre un marqueur biologique fiable dès le stade précoce d'une réaction inflammatoire.

2.3. Protéines négatives

On appelle protéine négative de l'inflammation une protéine dont le taux plasmatique diminue en cas d'inflammation : pré-albumine, albumine, transferrine, apolipoprotéine A1.



Patients et méthodes

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, menée sur une période de 08 mois de Janvier à Aout 2014 au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat. Elle concerne les patients adressés pour chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle (CEC).

II. Population étudiée :

Durant cette période, tous les patients âgés de plus de 18 ans opérés d'une chirurgie cardiaque sous CEC, s'agissant de pontages aorto-coronariens (PAC), de remplacements valvulaires ou de cures de communications inter-auriculaires ou inter-ventriculaires sont recensés.

Les critères d'exclusion :

- Le décès per opératoire et moins de trois jours d'hospitalisation.
- L'âge moins de 18 ans.
- Les interventions réalisées à cœur battant sont exclues du recueil.

III. Prise en charge préopératoire :

Tous les patients chez lesquels une indication de chirurgie cardiaque a été posée, ont été évalués par un bilan préopératoire comprenant :

- Une échographie cardiaque transthoracique
- Une coronarographie
- Une échographie doppler des troncs supra-aortiques
- Un bilan des facteurs de risques cardiovasculaires
- Un bilan biologique préopératoire
- Un bilan infectieux

IV. Prise en charge per opératoire

1. Anesthésie :

Le monitoring per opératoire associait pour tous les patients un enregistrement continu du rythme cardiaque avec analyse du segment ST, la pression artérielle invasive, la pression veineuse centrale, la saturation pulsée en oxygène, la capnographie, la température rectale, un monitoring biologique, la gazométrie artérielle et veineuse, la diurèse et le temps de coagulation activé ou activating clotting time (ACT).

Le protocole anesthésique était le même chez tous les malades. L'induction anesthésique associait du fentanyl 5µg/kg, propofol 2 à 3 mg/kg ou étomidate 0.3 mg/kg et cisatracurium 0,15 mg/kg. La ventilation mécanique avait pour objectif de maintenir une pression télé-expiratoire de CO₂ entre 30 et 35 mm Hg. L'entretien de l'anesthésie était assuré par du propofol à la seringue électrique (10 mg/kg/h pendant 30 minutes puis 6 mg/kg/h) et du sévoflurane 1 à 2%. L'antibioprophylaxie utilisée était une céphalosporine de première génération ; la céphazoline 2g administrée 30 minutes avant l'induction et 1g à la quatrième heure. En cas d'allergie, le patient recevait 15mg/kg de vancomycine une heure avant la chirurgie. L'antibioprophylaxie était maintenue en postopératoire pendant 48 heures.

2. Chirurgie :

Tous les patients ont été opérés par une sternotomie médiane. La CEC était installée entre une canule aortique et une canule veineuse atrio-cave après un bolus d'héparine (300UI/Kg) pour atteindre un temps de coagulation activé supérieur à 400 secondes. Elle était conduite en hémodilution totale avec

hypothermie modérée à 32°C. Après le clampage aortique, la protection myocardique a été assurée par une cardioplégie cristalloïde froide intermittente et antérograde administrée dans la racine de l'aorte jusqu'à l'arrêt cardiaque puis répétée toutes les 25 à 30 minutes ou à l'apparition d'une activité électrique et par une réfrigération péricardique par glace pilée. L'hématocrite a été maintenu pendant la CEC entre 25 et 30% recourant si nécessaire à la transfusion sanguine.

Le déclampage aortique était réalisé progressivement après réchauffement actif du patient, contrôle de la kaliémie, de la PaO₂, PaCO₂ et de la SvO₂. La sortie de CEC était soit spontanée, soit faisait appel à l'administration en seringue auto-pulsée de dobutamine, noradrénaline et/ou adrénaline. L'héparine était antagonisée par une dose initiale de sulfate de protamine (0,8 à 1 mg pour 100 UI d'héparine administrée). Une deuxième dose de 0,5 à 1 mg/kg de sulfate de protamine était injectée si l'ACT restait supérieur à 140 secondes. La prévention du saignement était assurée par l'injection d'acide tranéxamique à la dose de 15 à 30 mg/Kg selon un protocole en 2 prises ; avant l'injection d'héparine et après l'injection de protamine.

V. Prise en charge postopératoire :

La réanimation postopératoire était standardisée pour tous les patients. L'analgésie associait le paracétamol, le néfopam à la seringue électrique et la morphine en titration intraveineuse puis un relais par voie sous-cutanée toutes les 4 heures. L'extubation était réalisée après réveil, réchauffement externe (température rectale > 36,5°C), stabilisation hémodynamique et contrôle gazométrique correct.

VI. Méthodes d'étude

Les données préopératoires recueillies étaient :

- Les caractéristiques démographiques
- Les données de l'hémogramme
 - Taux d'hémoglobine
 - Leucocytes (PNN, lymphocytes, et éosinophiles)
 - Le taux de plaquettes
- Les valeurs de la CRP

En per opératoire nous avons noté :

- Le type de la chirurgie
- La durée de la CEC et du clampage aortique

En postopératoire nous avons noté :

- Les résultats des hémogrammes et le taux de la CRP aux trois premiers jours postopératoires (J1, J2, J3).
- La morbidité est définie par la survenue d'une ou plusieurs complications : cardiaques, rénales, respiratoires, hématologiques.
- La durée d'hospitalisation et le séjour en réanimation.
- Le décès.

Fiche d'exploitation

Identité :

Nom : Prénom : Numéro dossier :
Age : Sexe : BMI :

Intervention :

Bilan pré CEC :

Hb	GB	PNN	Lym	Eosino	PLQ	CRP

Per CEC :

Temps de clampage : Durée de CEC :

Sortie CEC :

Drogues : Dobutamine : Noradrénaline : Adrénaline :

Assistance circulatoire :

Transfusion : oui non CG : PFC : PQ :

Durée d'intervention :

Post CEC :

Extubation :

TROPONINE :

	J1	J2	J3
Hb			
GB			
PNN			
Lymp			
Eosino			
PLQ			
CRP			

Complications :

Bas débit :

Troubles de rythme :

Respiratoire : hypoxie :

Infectieuse :

Saignement :

Rénales : IRA :

Troubles de repolarisation :

PNP :

Image PUL :

Dialyse :

Durée de séjour en réa :

Durée d'hospitalisation :

Mortalité hospitalière :

VII. Analyse statistique :

- Au plan statistique, les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 (Inc, Chicago, Il).
- Les variables quantitatives ont été exprimées en médiane et quartiles vue que leur distribution n'était pas gaussienne.
- Les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage
- les deux groupes ont été comparés en utilisant le test Mann Whitney pour les variables quantitatives et le khi-2 ou le test exact de Fisher pour comparer les variables qualitatives.
- La corrélation a été étudiée par un test de Spearman
- Une valeur de $p < 0,05$ a été considérée comme significative.
- L'étude des facteurs biologiques prédictifs de mortalité et de morbidité a été faite en utilisant le modèle de régression logistique. Les facteurs inclus en analyse multi-variée, étaient ceux retrouvés comme significatifs en uni-variée et ceux avec un $p \leq 0,25$.
- Les valeurs postopératoires de l'hémogramme (hémoglobine, globules blancs (PNN, Monocytes, Lymphocytes), des plaquettes et celle de la CRP postopératoire étaient considérées comme la moyenne des valeurs des trois premiers jours postopératoires.



Résultats

I. Effectif :

100 patients ont été inclus dans l'étude et ayant tous répondu aux critères d'inclusion.

II. Caractères épidémiologiques :

A. Age :

L'âge médian était de 58[53,65], avec des extrêmes de 19 et 82 ans.

Tableau I: Répartition selon l'âge dans notre série

Tranche d'âge	Nombre de cas	%
19-30	5	5
31-40	6	6
41-50	9	9
51-60	39	39
61-70	28	28
>70	13	13
Total	100	100

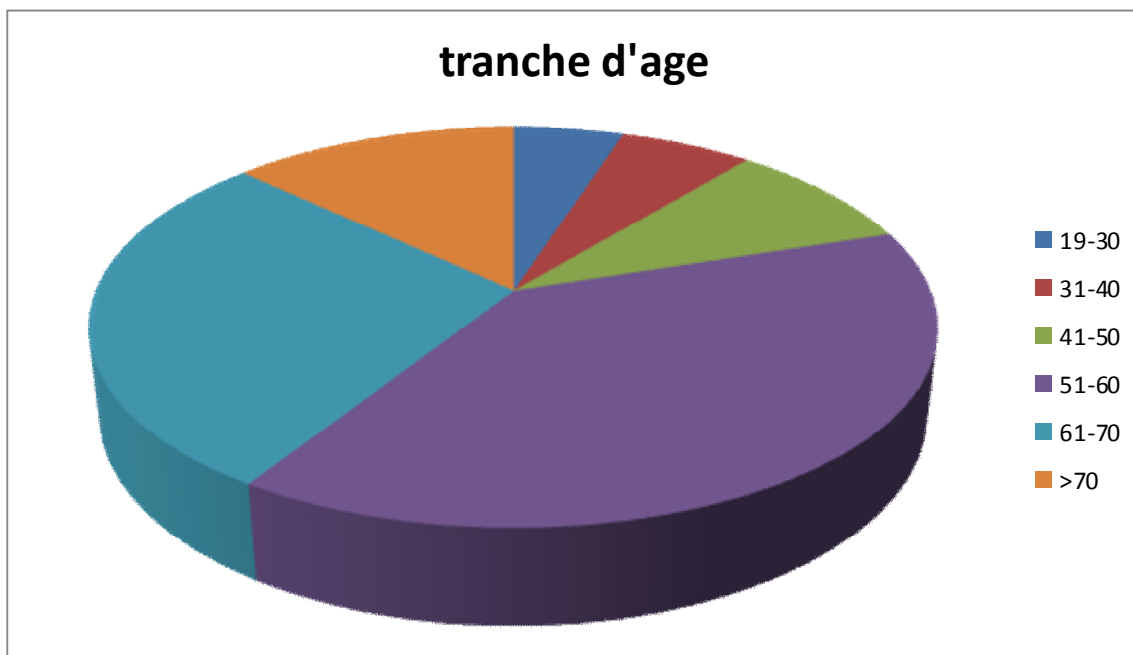


Figure 1: Répartition selon l'âge en %

B. Répartition selon le sexe :

Sur les 100 patients colligés dans notre série, 35 étaient de sexe féminin soit 35% et 65 patients de sexe masculin soit 65 %.

On note une prédominance masculine dans notre étude avec un sex-ratio homme/femme de 1,85 (figure 2)

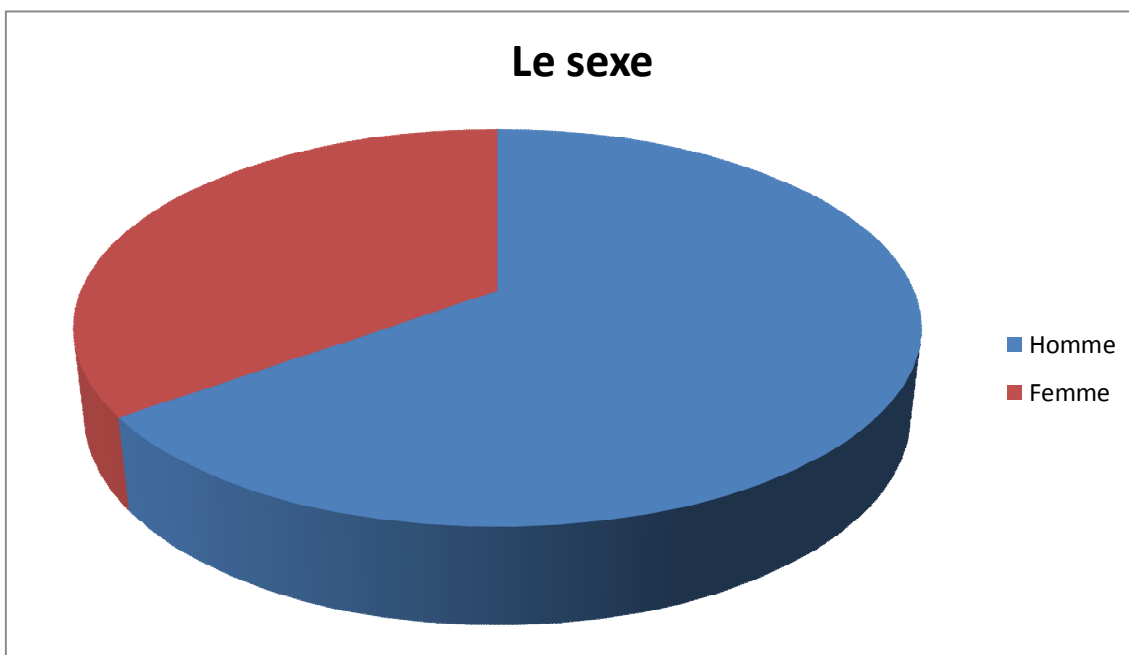


Figure 2: Répartition selon le sexe

C. Indice de masse corporelle :

IMC médian était de 25[22,29], avec des extrêmes de 16 et 39kg/m² (figure 3).

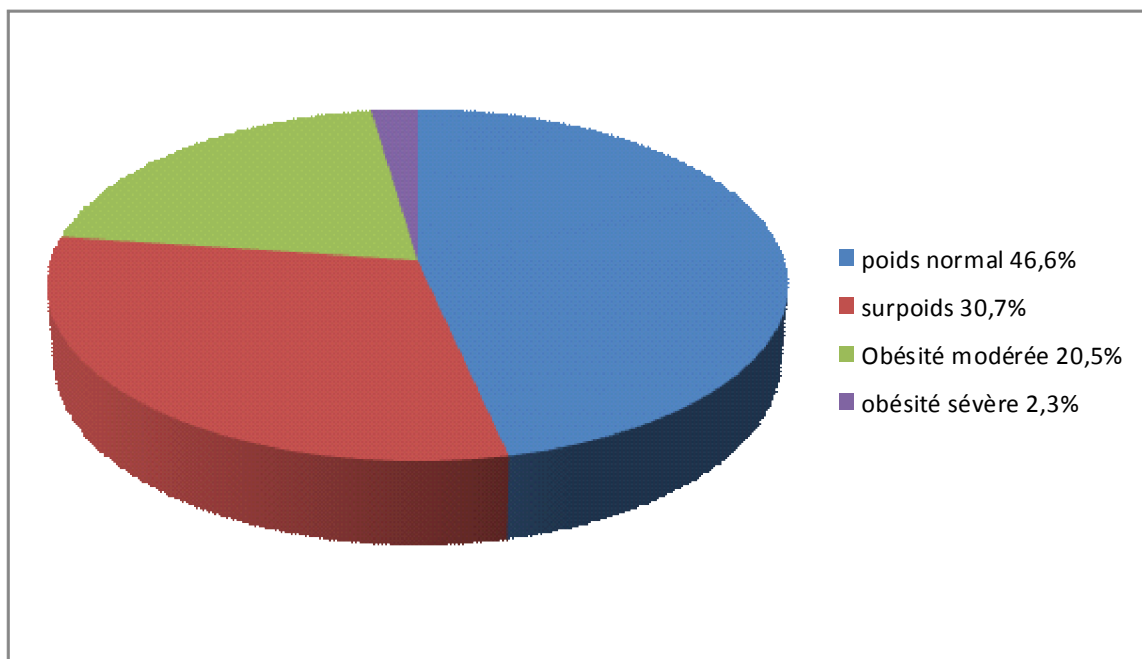


Figure 3: Répartition des patients en fonction de l'IMC

III. Chirurgie cardiaque :

Le tableau II rapporte les différentes interventions réalisées sous CEC pour nos patients.

A. Types de chirurgie :

Tableau II: Différents types d'intervention

Intervention	Nombre de patients	Pourcentage
Pontage aorto-coronarien(PAC)	37	37
Communication interauriculaire(CIA)	1	1
Remplacement valvulaire(RV)	55	55
Communication interventriculaire(CIV)	3	3
PAC+RV	4	4
Total	100	100

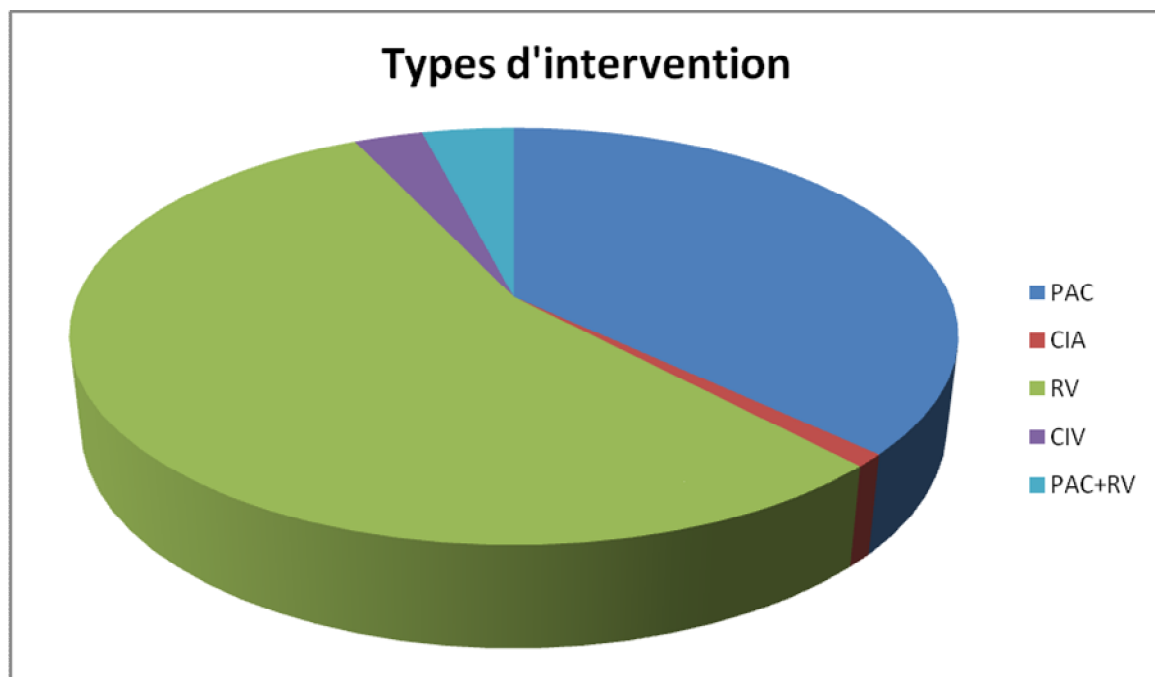


Figure 4: Différents types d'intervention

1. Durée de CEC et de clampage

Le temps de CEC et de clampage aortique ont été colligés pour chaque patient (tableau III). Le temps médian de CEC était de 122,5 min et celui de clampage aortique était de 85 min.

Tableau III: Durée de CEC et de clampage aortique en min

Clampage	85[70-115]31/92
CEC	122,5[102-154,75]50/254

IV. Durée d'hospitalisation :

A. Durée de séjours en réanimation

La médiane de séjour en réanimation était de 2 jours [2,3] avec des extrêmes de 1 et 15 jours (figure 5).

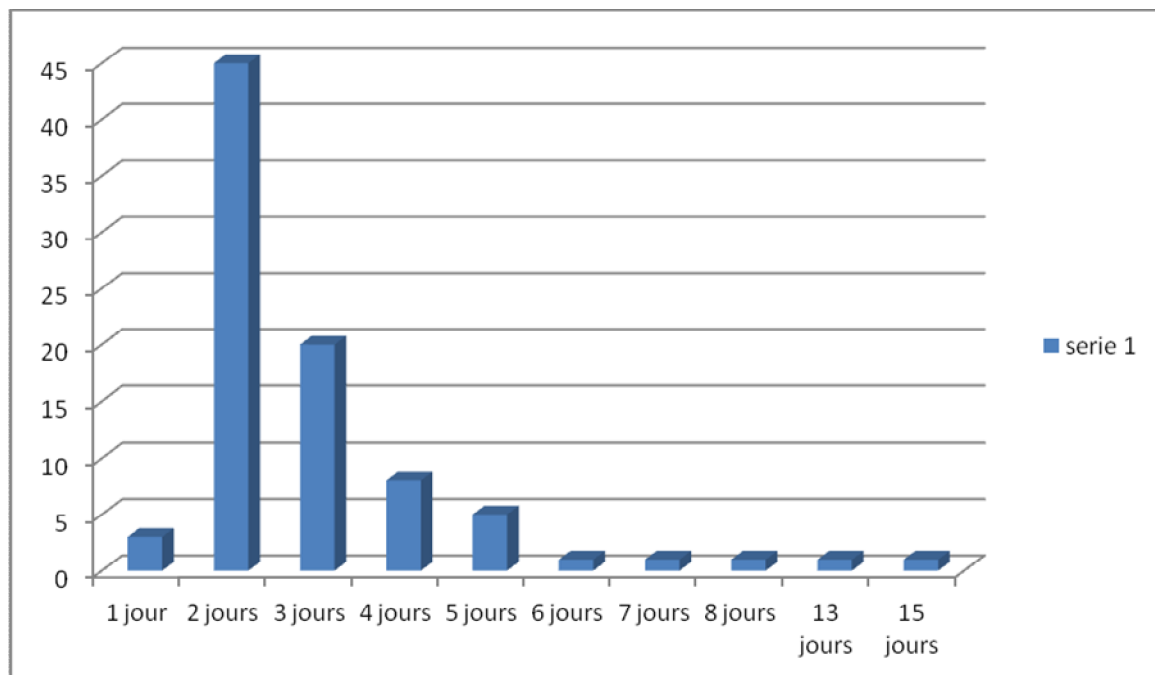


Figure 5: Durée d'hospitalisation en réanimation

B. Durée totale d'hospitalisation :

Le séjour médian à l'hôpital était de 18 jours [15,21] avec des extrêmes de 6 et 46 jours (figure 6).

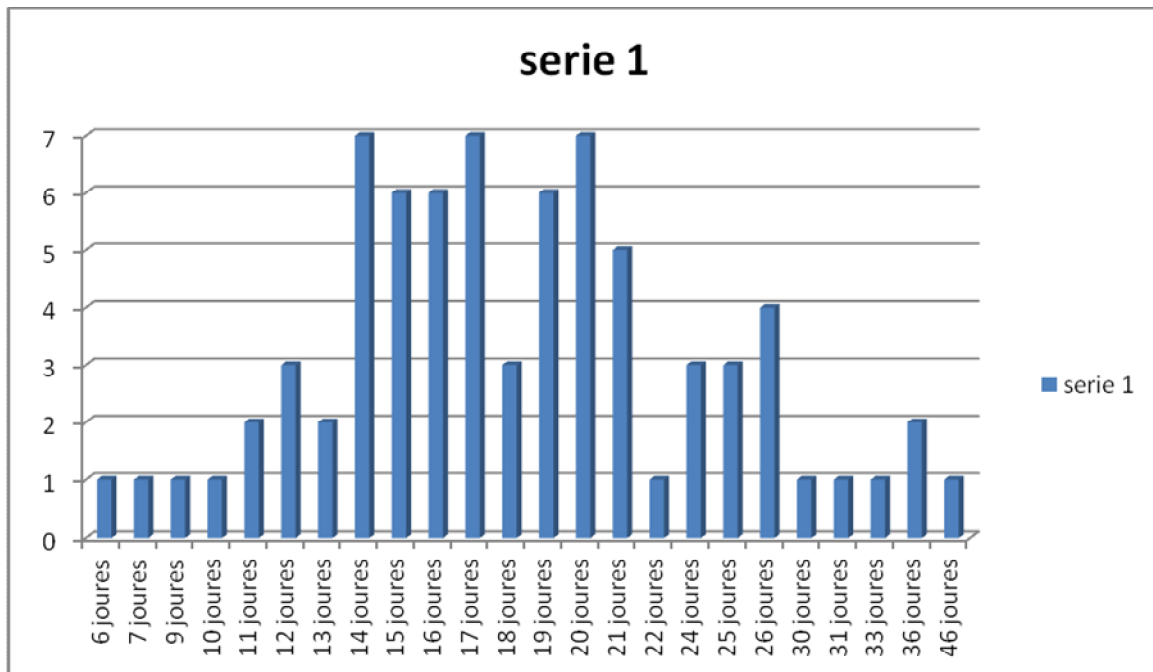


Figure 6: Durée d'hospitalisation

V. Evolution des éléments de l'hémogramme et de la CRP

Tous nos patients ont bénéficié d'un hémogramme préopératoire avec CRP et un bilan postopératoire comportant (NFS-PLQ avec dosage de la CRP) aux premiers, deuxième et troisième jours d'hospitalisation.

Tableau IV: Comparaison entre les différents marqueurs biologiques en pré et postopératoire

Variable	Préopératoire	Postopératoire	P value
HB_PRE (g/dl)	13,3[12,5-14,17]	11[10,21-11 ,87]	<0,001
GBPRE (elts/mm³)	7250[5875-8650]	15700[13366,67-18716,67]	<0,001
PNN (elts/mm³)	4400[3051-5406]	13400[10533,33-16600]	<0,001
Lymphocyte (elts/mm³)	2000[1500-2500]	1033,33[866,67-1333,34]	<0,001
EOSINO (elts/mm³)	200[100-300]	0[0-33,33]	<0,001
Plaquette (elts/mm³)	201000[159000-248000]	141000[112333,3-168666,7]	<0,001
CRP mg/l	2[1,6]	135[71,83-216]	<0,001

Tableau V: Evolution des éléments biologiques en post CEC

	J1	J2	J3
HB	11,55 [10,375-12,4]7,9/14,7	10,9 [9,9-12,1]8,2/13,8	10,6 [10-11,6]7,9/14,5
GB	15500 [13000-18500]3470/31900	15750 [13300-19600]/7500/111000	14800 [12300-18900]5700/210000
PNN	13400 [10800-16600]2800/29800	13000 [10725-17200]860/122000	13100 [9825-16500]4500/25800
LYMPH	900 [700-1200]200/3600	1000 [800-1400]400/12400	1100 [800-1475]100/3800
EOS	[0]0/200	[0]0/300	[0]0/600
PLAQ	144000 [113000-176000]46000/338000	138000 [110000-176250]66000/297000	143500 [111250-168750]61000/283000
CRP	85 [52,5-159,4]1,5/875	137 [77,5-250]11/372,7	158,8 [66,25-231,25]7/480

A. Variations de l'hémogramme et taux de plaquettes

Le taux d'hémoglobine (Hb) médian était de 11g/dl en postopératoire par rapport à 13,3g/dl en préopératoire avec des extrêmes de 10,21 et 11,87g/dl (figure 7).

L'importance de l'anémie en postopératoire était en fonction de son existence avant le geste chirurgical, en fonction de la durée de la CEC et du saignement chirurgical.

Il existe une corrélation négative entre la durée de la CEC et le taux de l'hémoglobine en postopératoire, avec un coefficient de Spearman à -0,161 cette corrélation faible est statistiquement non significative avec un p à 0,15.

Les taux les plus bas ont été remarqués au troisième jour postopératoire en dehors du saignement, probablement en rapport avec la réaction inflammatoire ou un saignement postopératoire.

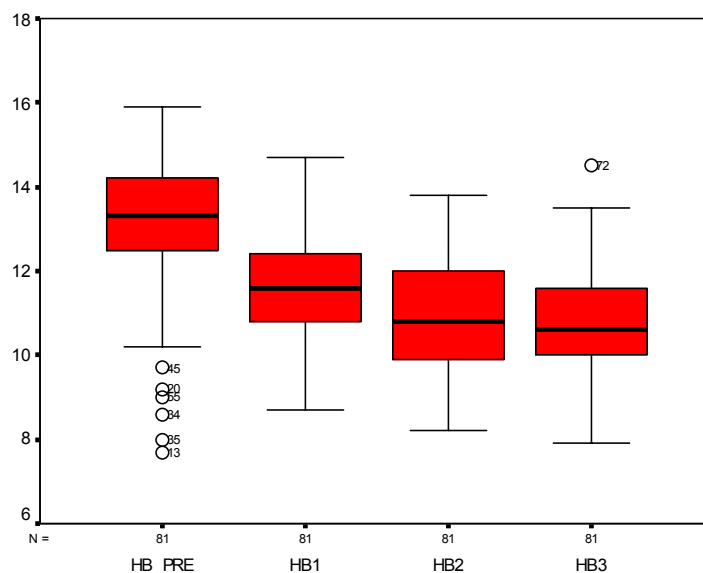


Figure 7: Evolution du taux d'hémoglobine

Le taux des plaquettes médian était de 141000 avec des extrêmes de 112333,3 à 168666,7/mm³.

Les taux des plaquettes les plus bas étaient retrouvés chez les patients ayant une CEC très longue et surtout entre le deuxième et troisième jour postopératoire (figure 8).

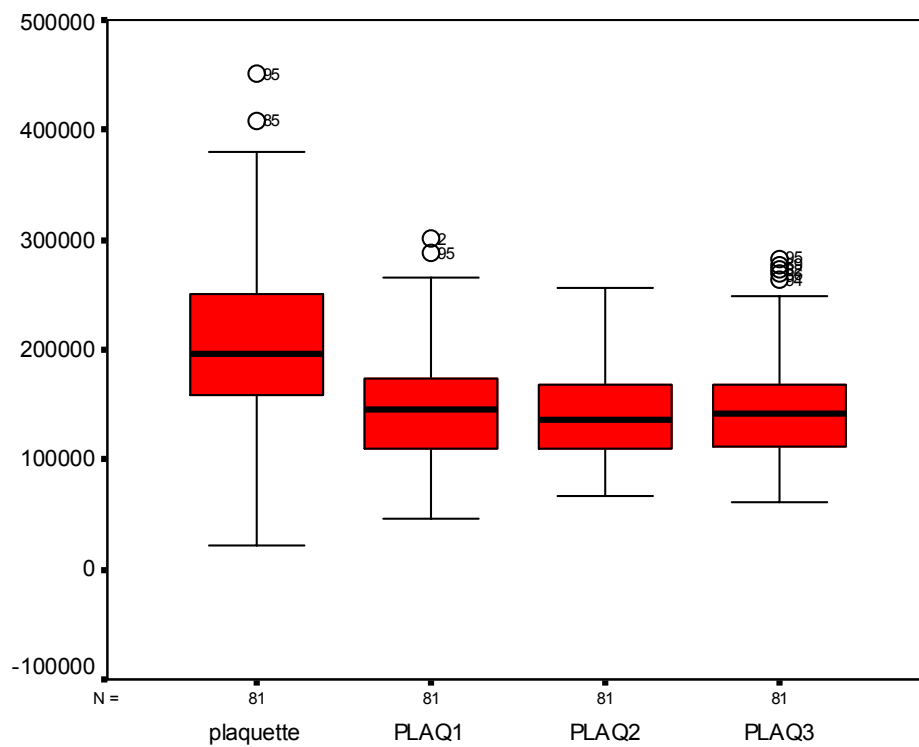


Figure 8: Evolution des taux de plaquettes

B. Variations des leucocytes :

1. Les globules blancs :

Comparativement aux résultats préopératoires, tous les patients, présentaient une augmentation significative des globules blancs (figure 9).

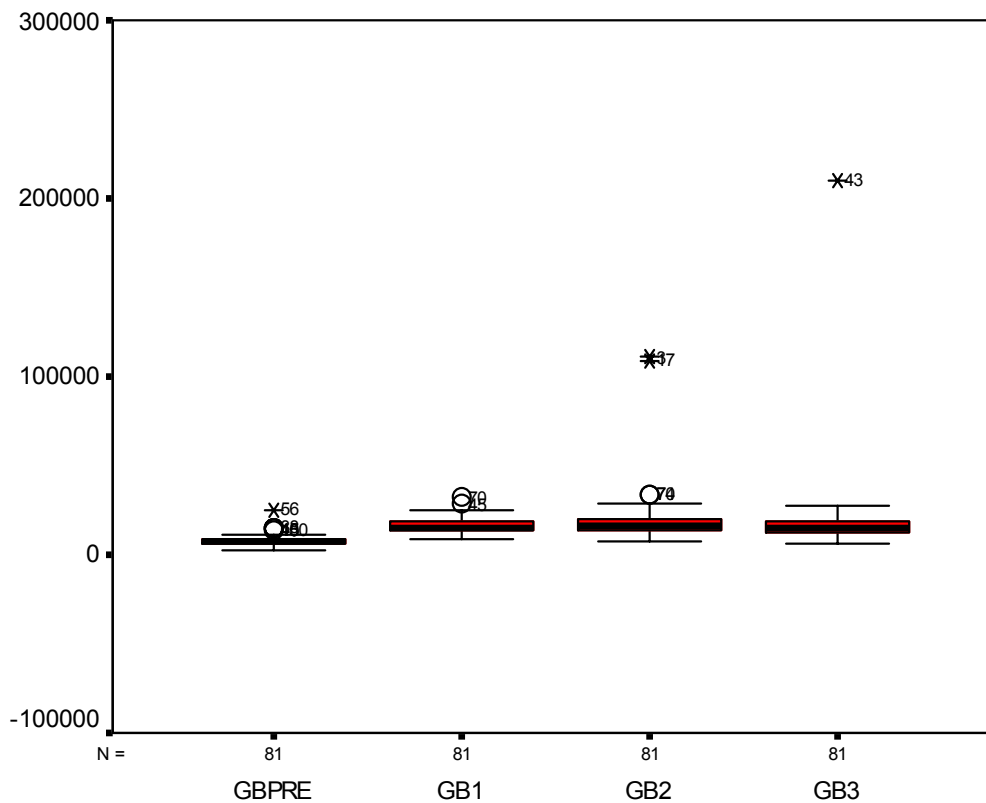


Figure 9: variations du taux des globules blancs

2. Les polynucléaires neutrophiles (PNN) :

On note une augmentation du nombre des polynucléaires neutrophiles chez tous les patients en postopératoire (figure 10).

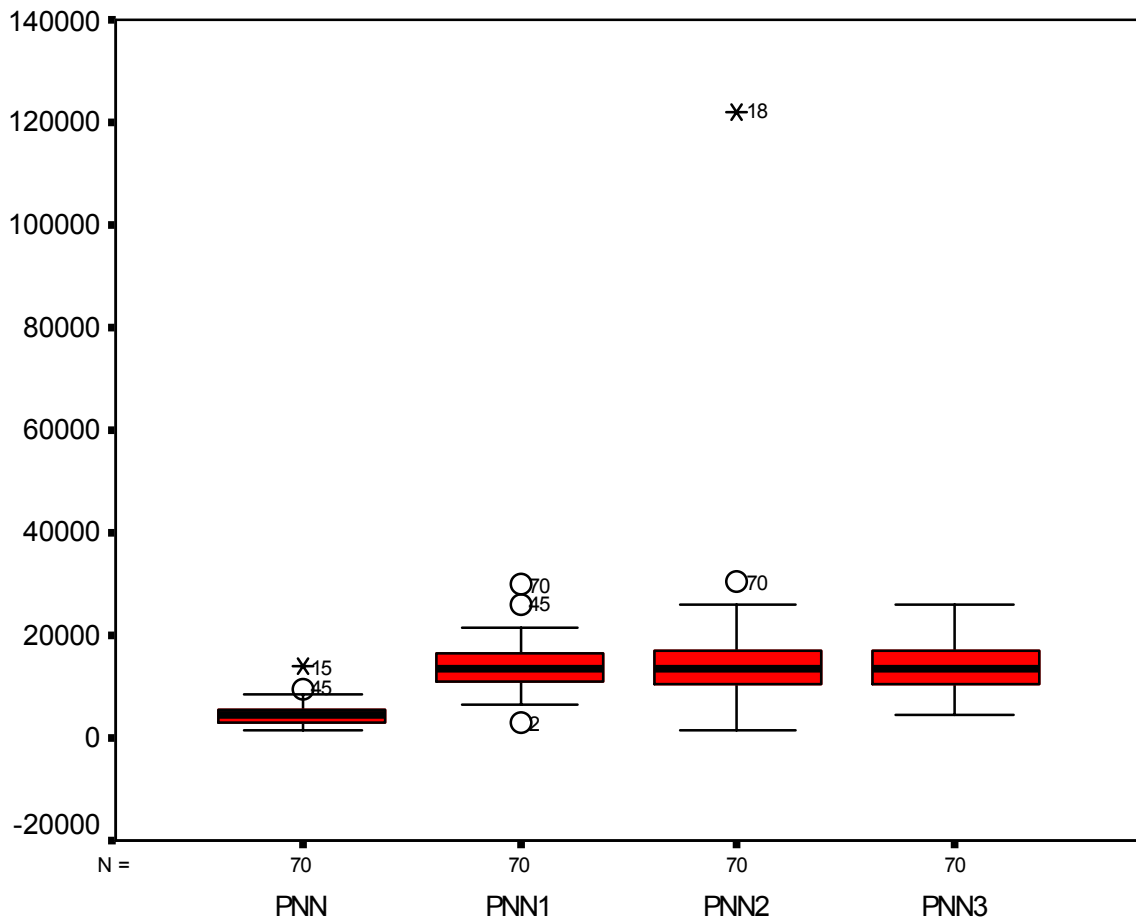


Figure 10: Variations du taux des PNN

3. Les lymphocytes :

On note une diminution du nombre des lymphocytes en postopératoire chez nos patients (figure 11).

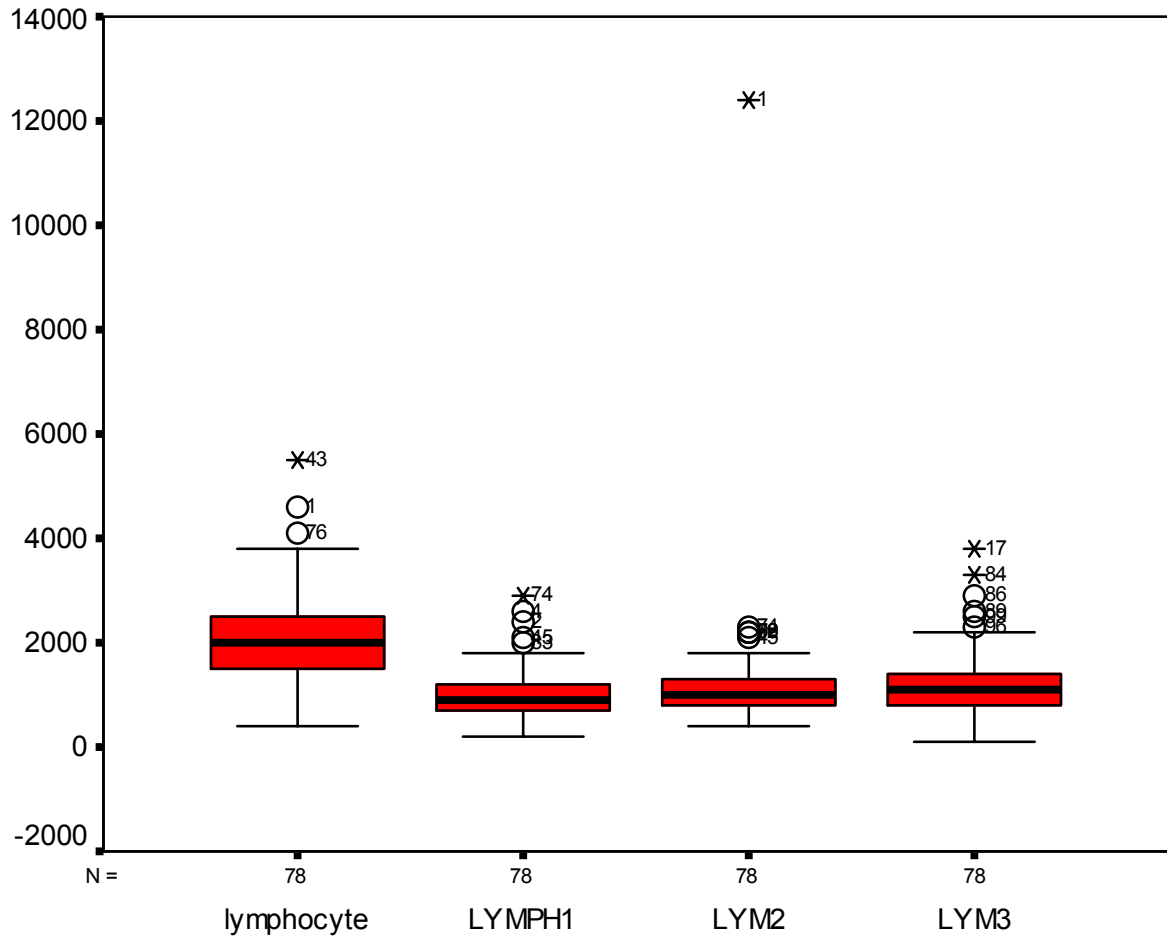


Figure 11: Variation du taux des lymphocytes

4. Éosinophiles :

On note une diminution du nombre d'éosinophiles chez nos patients en postopératoire (figure 12).

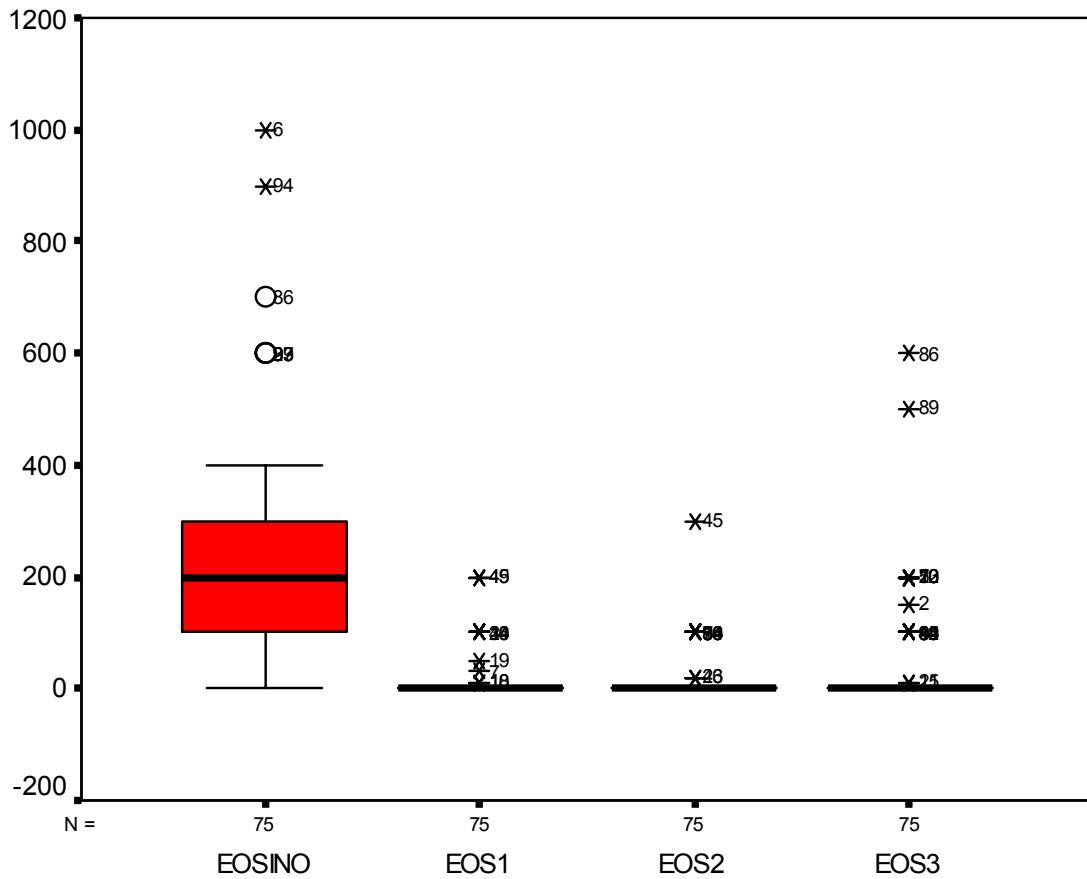


Figure 12: Variation du taux d'éosinophiles

C. Variations de la CRP :

L'évolution de la CRP était marquée par une augmentation de sa concentration à partir de J1 et jusqu'à J3 postopératoire comparativement aux valeurs préopératoires avec un pic à la 72 ème heure (figure13).

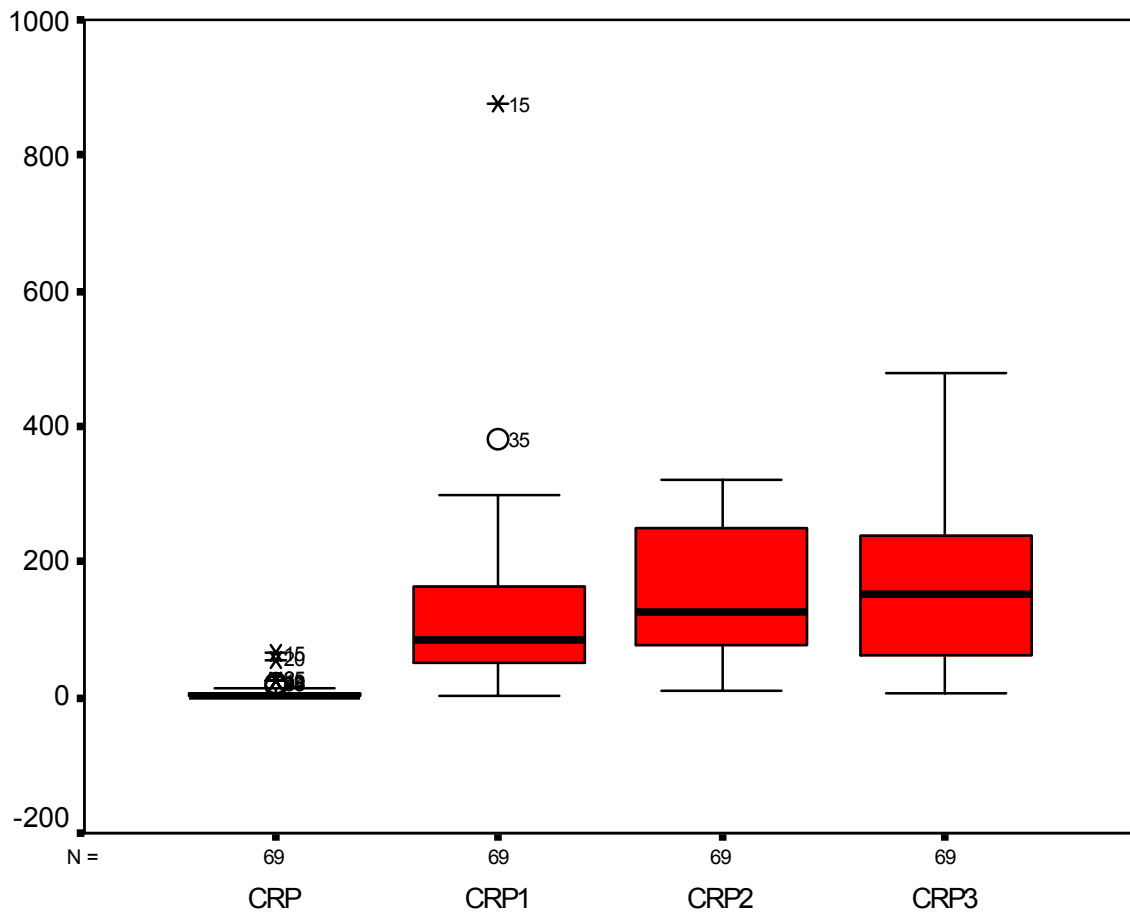


Figure 13: Variation du taux de la CRP

D. Les besoins transfusionnels :

1. les culots globulaires (CG) :

Dans notre série, seuls 18% de patients qui ont nécessité une transfusion des culots globulaires (figure 14)

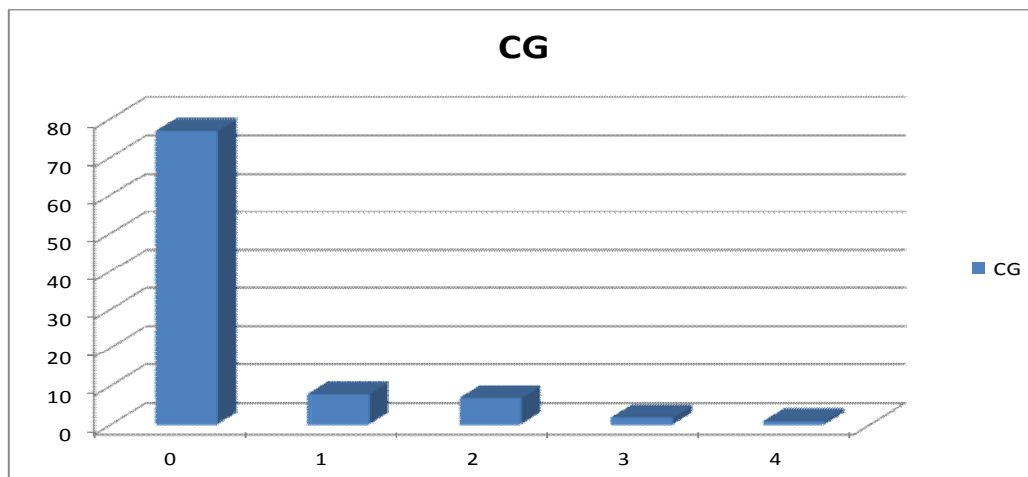


Figure 14: transfusion des CG

2. Plasma Frais congelé (PFC) :

Dans notre série, 3% de patients qui ont nécessité la transfusion de 2 PFC (figure 15).

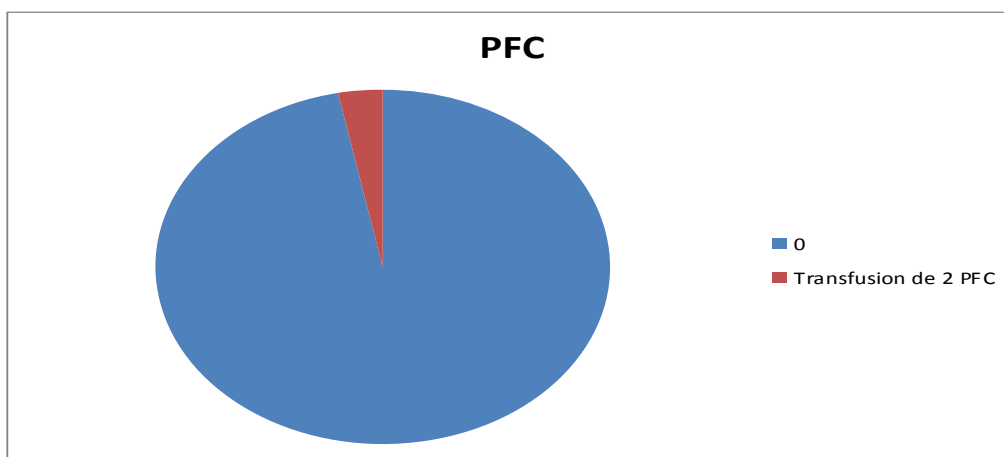


Figure 15: transfusion des PFC

3. Transfusion de culots plaquettaires (CP) :

Dans notre étude, on note la transfusion des CP chez un seul patient (figure 16).

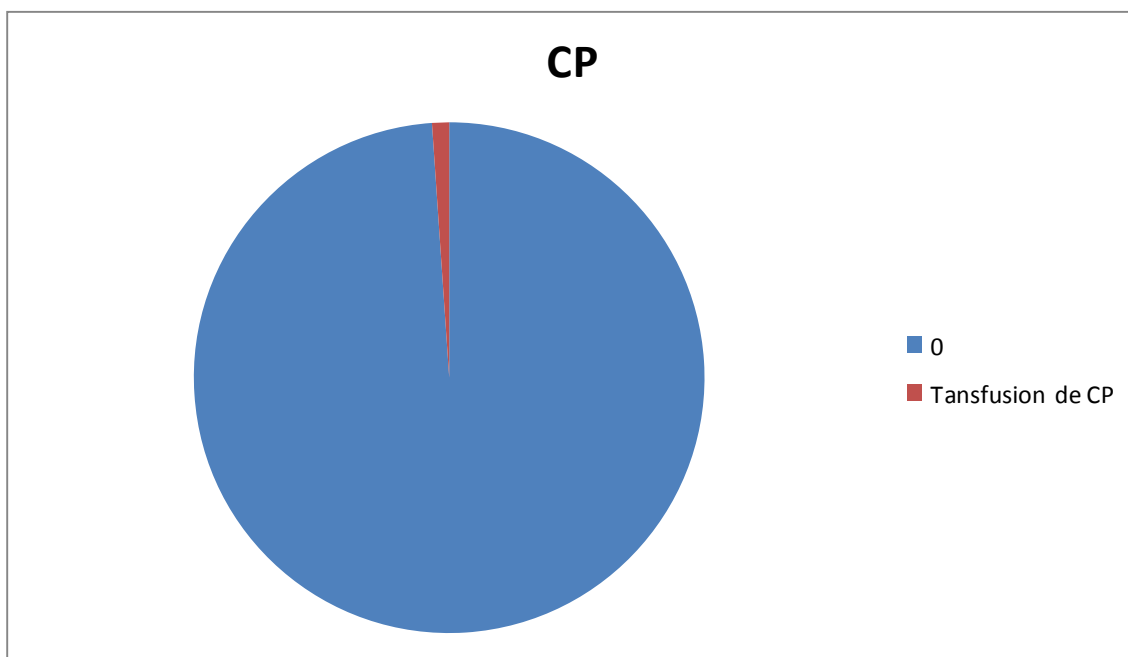


Figure 16: transfusion des culots plaquettaires

VI. Morbidités :

La morbidité postopératoire était dominée par les complications cardiaques dans 33% des cas, les complications rénales dans 22%, les complications pulmonaires dans 3% et la défaillance multi viscérale dans 8% des cas.

A. Complications cardiaques :

1. Bas débit cardiaque :

Le bas débit cardiaque, défini par un index cardiaque inférieur à 1,8 l/min/m² malgré un remplissage adéquat et de fortes doses d'agents inotropes pendant plus de 4 heures ou le recours à une assistance mécanique par ballon de contre-pulsion intra-aortique(BCPIA).

17 % des patients présentaient un bas débit cardiaque ayant nécessité une administration plus prolongée de dobutamine et ou de vasopresseur, et un recours à l'assistance circulatoire par le ballon de contre pulsion intra-aortique (BCPIA) dans 1 % des cas (figure 17).

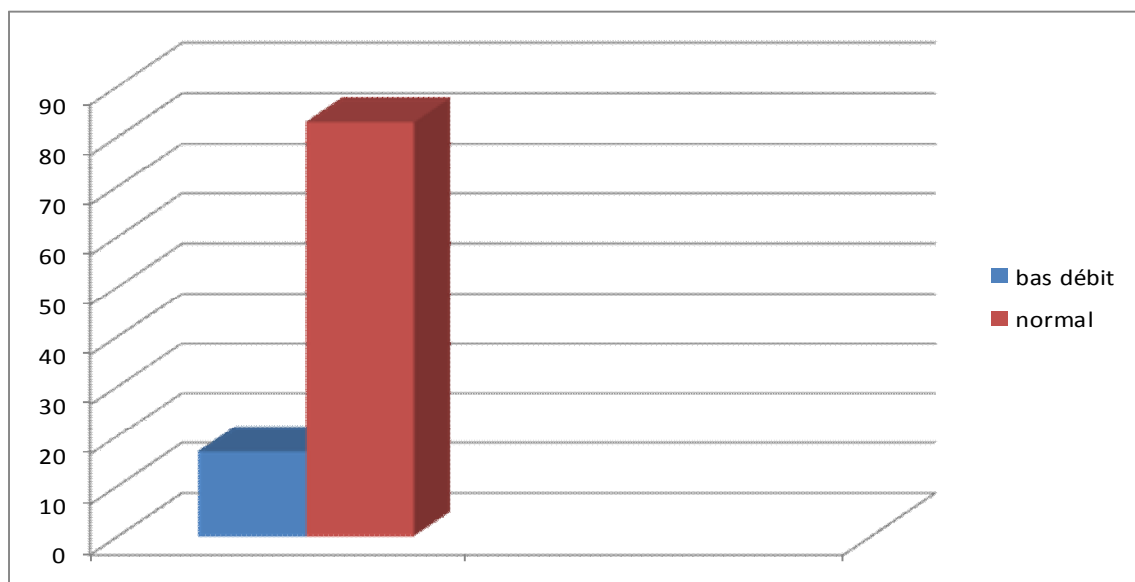


Figure 17: Répartition du bas débit cardiaque

2. Troubles de rythme :

Les troubles du rythme ventriculaire graves entraînent une instabilité hémodynamique et nécessitent une thérapeutique spécifique.

Les troubles de rythme, chez 15% des patients, dominés par la fibrillation auriculaire dans 8% (figure 18).

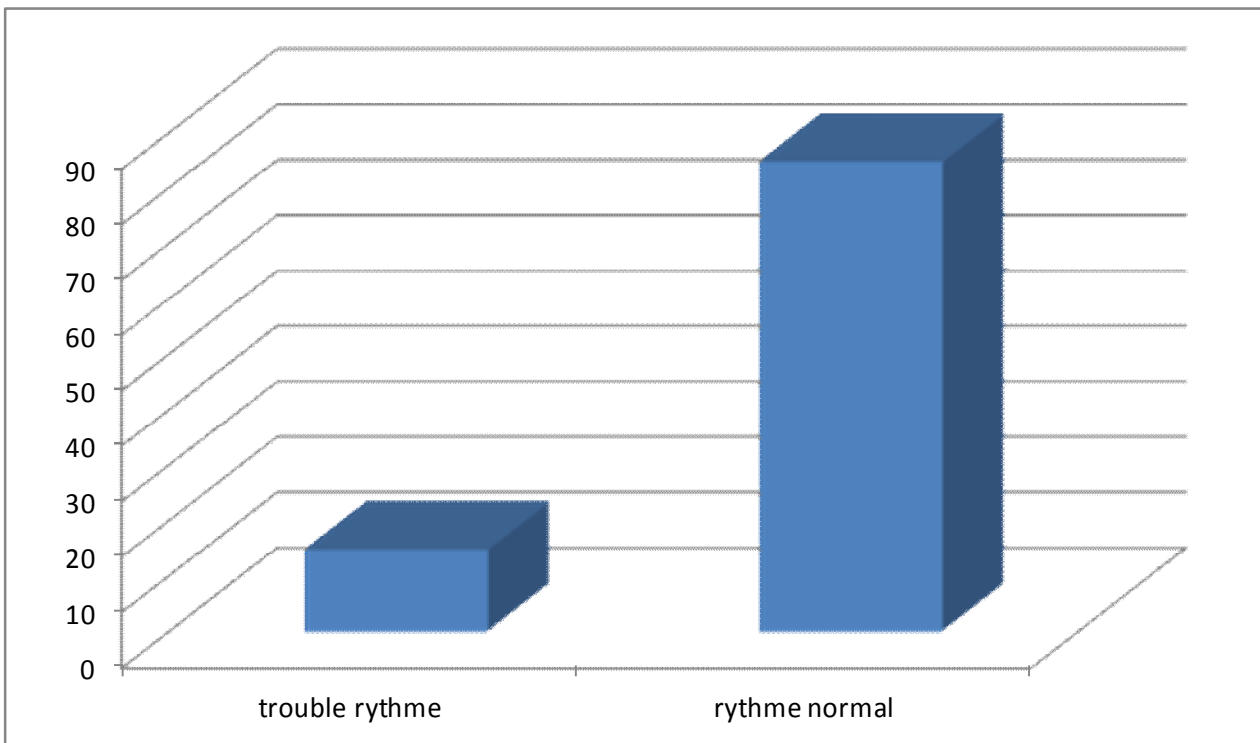


Figure 18: Répartition des troubles de rythme

3. Troubles de repolarisation :

C'est une anomalie électrique de l'électrocardiogramme pendant la phase de récupération des charges positives. Elle correspond à l'onde T de l'électrocardiogramme.

Les troubles de repolarisation ont été colligés chez 8% des patients soit 8 patients. (Figure 19).

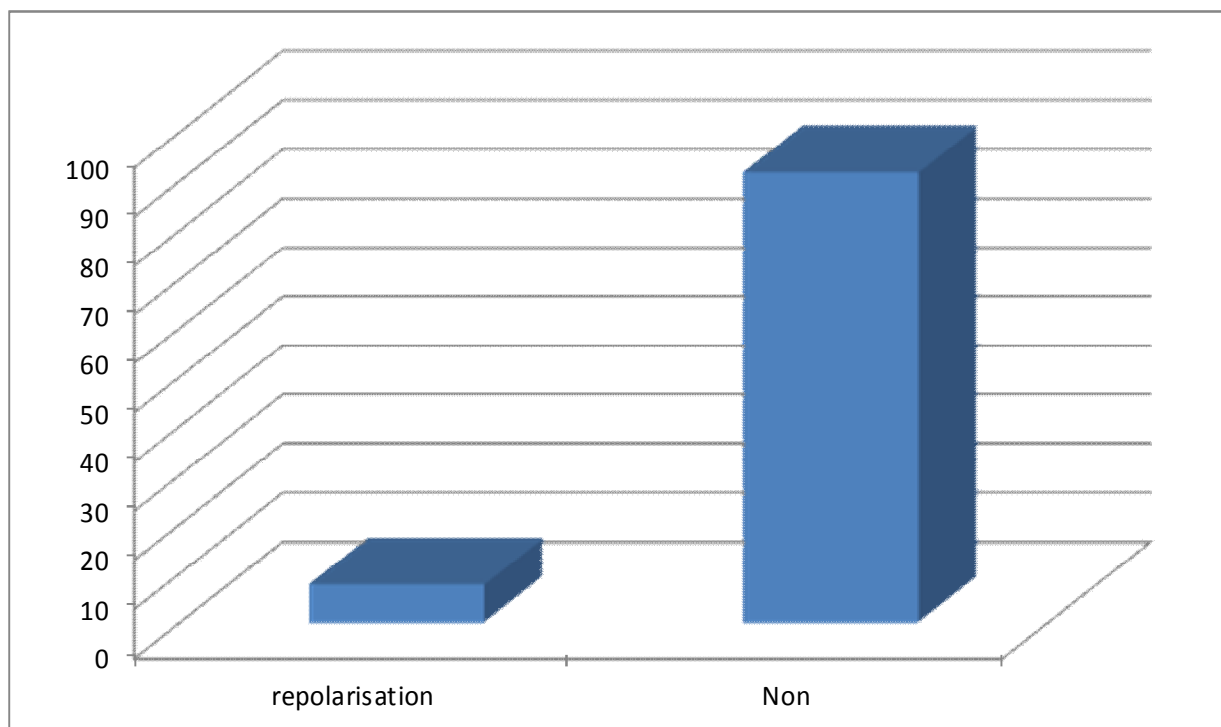


Figure 19:troubles de repolarisation

B. Complications pulmonaire :

Sont définies par une ventilation mécanique prolongée, d'une durée supérieure à 48 heures.

Etaient caractérisées par la survenue d'une :

- Hypoxémie dans 30% des cas
- Atélectasie dans 3%
- Pneumopathies diagnostiquées dans 13%
- Epanchement pleural dans 8%

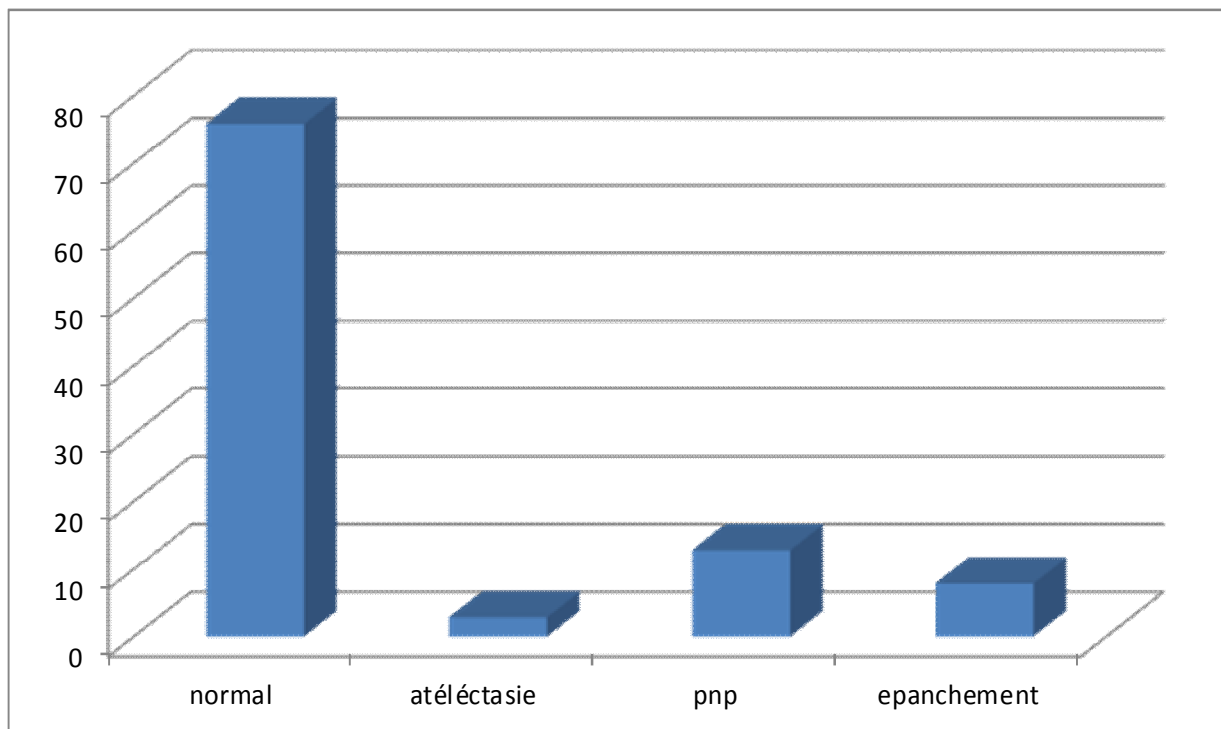


Figure 20: Différentes anomalies radiologiques

❖ **Délai d'extubation :**

La durée médiane de ventilation en postopératoire était de 5 H [4-12] avec des extrêmes de 0 et 168 heures.

8 malades ont nécessité une ventilation prolongée (au-delà de 24 heures).

C. Complications rénales

1. Insuffisance rénale

20 patients ont présenté une insuffisance rénale soit 20% des cas, dont 2 patients ont subi une hémodialyse.

2. Infection urinaire :

3 patients ont présenté une infection urinaire.

VII. Mortalité :

Le taux de mortalité globale était de 8% .5 patients étaient décédés d'une cause multifactorielle associant une défaillance cardiaque, respiratoire et rénale, et 1 patient avait présenté une défaillance pulmonaire (figure 21).

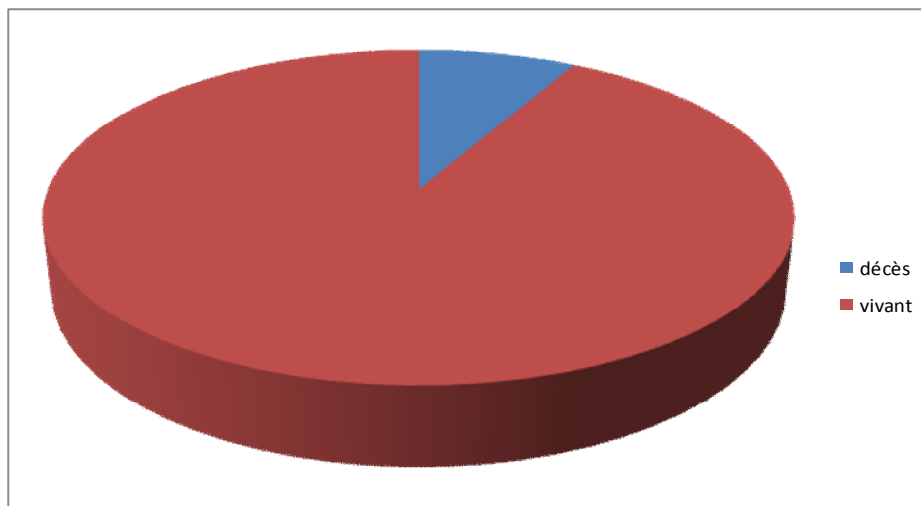


Figure 21: Répartition de la mortalité

VIII. Les facteurs prédictifs des variations de l'hémogramme en post opératoire :

A. Les facteurs prédictifs des variations de l'Hémoglobine en postopératoire :

On note une corrélation significative entre le taux de l'hémoglobine préopératoire et l'apparition de l'anémie postopératoire ($p < 0,001$, R à 0,4). (Tableau VI).

Tableau VI: les facteurs influençant le taux d'hémoglobine postopératoire

Facteur	R de Spearman	P value
Age	-0,49	0,66
Hb préopératoire	0,4	<0,001
PQ préopératoire	0,08	0,47
Durée de CEC (min)	-0,161	0,151
Durée de clampage aortique (min)	-0,126	0,263

B. Facteurs prédictifs des variations des globules blancs en postopératoire :

On retrouve qu'il existe une corrélation positive mais non significative avec la durée de la CEC et la durée du clampage aortique avec un facteur de 0,235 et 0,252 et un p de 0,035 et 0,023 respectivement. (Tableau VII).

Tableau VII: les facteurs influençant le taux des GB en postopératoire.

	R de Spearman	P value
Age	-0,14	0,9
GB préopératoire	0,131	0,242
Durée de clampage aortique (min)	0,252	0,023
Durée de CEC	0,235	0,035

C. Les facteurs prédictifs des variations de plaquettes en postopératoire :

On note une corrélation positive modérée significative entre le taux de plaquettes en post opératoire et le taux de plaquettes en préopératoire (R à 0,523).

On note également une corrélation négative faible mais significative avec la durée de la CEC (R à -0,333, p=0,002) et la durée de clampage aortique (R à - 0,23, p=0,002) (Tableau VIII).

Tableau VIII: les facteurs influençant le taux postopératoire de plaquettes

Facteur	R de Spearman	P value
Age	0,13	0,247
Hb préopératoire	-0,018	0,871
PQ préopératoire	0,523	<0,001
Durée de CEC (min)	-0,333	0,002
Durée de clampage aortique (min)	-0,23	0,002

D. Facteurs prédictifs des variations de la CRP en postopératoire :

On n'a pas trouvé une corrélation entre le taux de la CRP préopératoire et la durée de la CEC et la durée du clampage aortique.

Tableau IX: Les facteurs influençant le taux postopératoire de la CRP :

Facteur	R de Spearman	P value
Age	0,11	0,36
CRP préopératoire	0,13	0,28
Durée de CEC en min	-0,04	0,75
Durée de Clampage aortique	-0,19	0,13
GB préop	0,12	0,32

IX. Analyse statistique des facteurs prédictifs de la morbidité :

A. Relation entre les variables de l'hémogramme, de la CRP et la morbidité :

	Analyse uni-variée			Analyse multi variée		
	OR	P value	IC à 95%	OR	P value	IC à 95%
Dimin HB	0,66	0,39	0,256-1,714			
Aug GB	0,5	0,20	0,170-1,472	4,34	0,17	0,535-35,235
Aug PNN	0,20	0,005	0,070-0,615	0,255	0,062	0,06-1,074
Dim lymph	3,89	0,006	1,471-10,284	3,36	0,073	0,893-12,657
Dimin eosino	0,58	0,25	0,227-1,475	1,924	0,365	0,466-7,941
Dim plq	0,29	0,013	0,109-0,771	0,338	0,146	0,0787-1,460
Aug CRP	0,305	0,12	0,068-1,360	0,617	0,64	0,082-4,651

L'augmentation des PNN, la diminution des lymphocytes et des plaquettes ont été retrouvées comme significative en uni-variée. Mais aucune modification biologique n'a été retrouvée comme facteur indépendant de la morbidité.

B. Relation entre les variables de l'hémogramme, la CRP et de la mortalité

	Analyse uni variée		
	OR	P value	IC à 95%
Dimin HB	0,89	0,89	0,167-4,727
Aug GB	0,54	0,475	0,099-2,943
Aug PNN	2916,71	0,837	0,001-2,6 10 ³⁶
Dim lymph	0,455	0,472	0,053-3,9
Dim eosino	0,493	0,359	0,109-2,236
Dim plq	2,07	0,507	0,241-17,794
Aug CRP	0,577	0,629	0,062-5,375

Dans notre étude, aucune modification biologique n'a été retrouvée comme facteur indépendant de la mortalité en postopératoire d'une chirurgie cardiaque sous CEC.



Discussion

I. Conséquences hématologiques de la chirurgie cardiaque :

La circulation extracorporelle entraîne une réaction inflammatoire systémique associée à une coagulopathie multifactorielle en rapport avec le contact du sang avec des surfaces artificielles non endothélialisées [10].

La dysfonction plaquettaire est au premier plan de ces désordres physiopathologiques sous CEC [11, 12,13]. Les plaquettes sont activées par la plasmine et la thrombine qui entraînent des lésions de membrane dont la plus connue est l'hydrolyse des récepteurs spécifiques G_{IIb} [10, 14]. Cette activation plaquettaire massive contribue en grande partie aux effets délétères de la CEC.

La conséquence de ce phénomène est une diathèse hémorragique qui peut durer plusieurs heures après la CEC [12].

Dans notre étude tous les patients étaient traités par l'acide tranexamique, ils ont reçu une dose totale de 30 mg kg⁻¹ répartie en 15 mg kg⁻¹ avant l'injection de l'héparine et 15 mg kg⁻¹ après la protamine, dont le but de réduire le saignement excessif.

Malgré l'usage prophylactique des anti-fibrinolytiques et la réduction du saignement per et postopératoire la baisse de taux d'hémoglobine et des plaquettes était significative, en rapport probablement avec la réaction inflammatoire notée chez nos patients.

En étudiant les facteurs influençant le taux de l'hémoglobine en postopératoire, on a trouvé une corrélation significative entre le taux de l'hémoglobine préopératoire et l'apparition de l'anémie postopératoire.

Concernant l'hyperleucocytose retrouvée en postopératoire, on note une corrélation positive mais non significative entre la durée de la CEC et la durée du clampage aortique.

On a trouvé une corrélation positive modérée mais significative entre le taux de plaquettes en post opératoire et le taux de plaquettes en préopératoire. Mais surtout on a noté une corrélation négative faible mais significative avec la durée de la CEC et la durée de clampage aortique.

Une corrélation négative retrouvée entre la CRP et la durée de CEC et du clampage aortique est expliquée probablement par la taille réduite de notre échantillon.

La corrélation avec la température per CEC n'a pas été étudiée vu que dans notre série toutes les CEC ont été faite en hypothermie modérée.

Dans notre étude, on n'a pas pu comparer nos résultats avec les données de la littérature par manque d'études qui ont été faites dans ce sens. D'autres études avec des échantillons beaucoup plus larges et dans d'autres centres sont souhaitables permettant de comparer nos résultats et aboutir à des conclusions plus solides.

II. Syndrome inflammatoire systémique :

En chirurgie cardiaque, la CEC déclenche un syndrome inflammatoire de réponse systémique qui se manifeste par un dysfonctionnement cardiovasculaire et pulmonaire, altérations neurologiques, des saignements et troubles de rythme [71].

En chirurgie cardiaque, le syndrome inflammatoire de réponse systémique (SRIS) est déclenché par une série de phénomènes :

Le contact avec les surfaces du circuit de CEC, le contact avec l'air dans les aspirations de cardiectomie, l'hypothermie, l'héparination, l'ischémie de reperfusion, ainsi que les toxines libérées dans le tube digestif [15].

La réaction inflammatoire comprend deux phases distinctes liées à des déclencheurs différents [16,17].

- ✓ Phase précoce : elle est mise en route par le contact du sang avec une surface non endothéliale et comprend deux composantes intimement imbriquées :
 - La voie humorale qui comprend, la coagulation, le complément et les cytokines.
 - La voie cellulaire, constituée par les globules blancs et l'endothélium.
- ✓ Phase tardive : elle est liée aux lésions d'ischémie et de reperfusion, et à la libération d'endotoxines, essentiellement par le tube digestif.

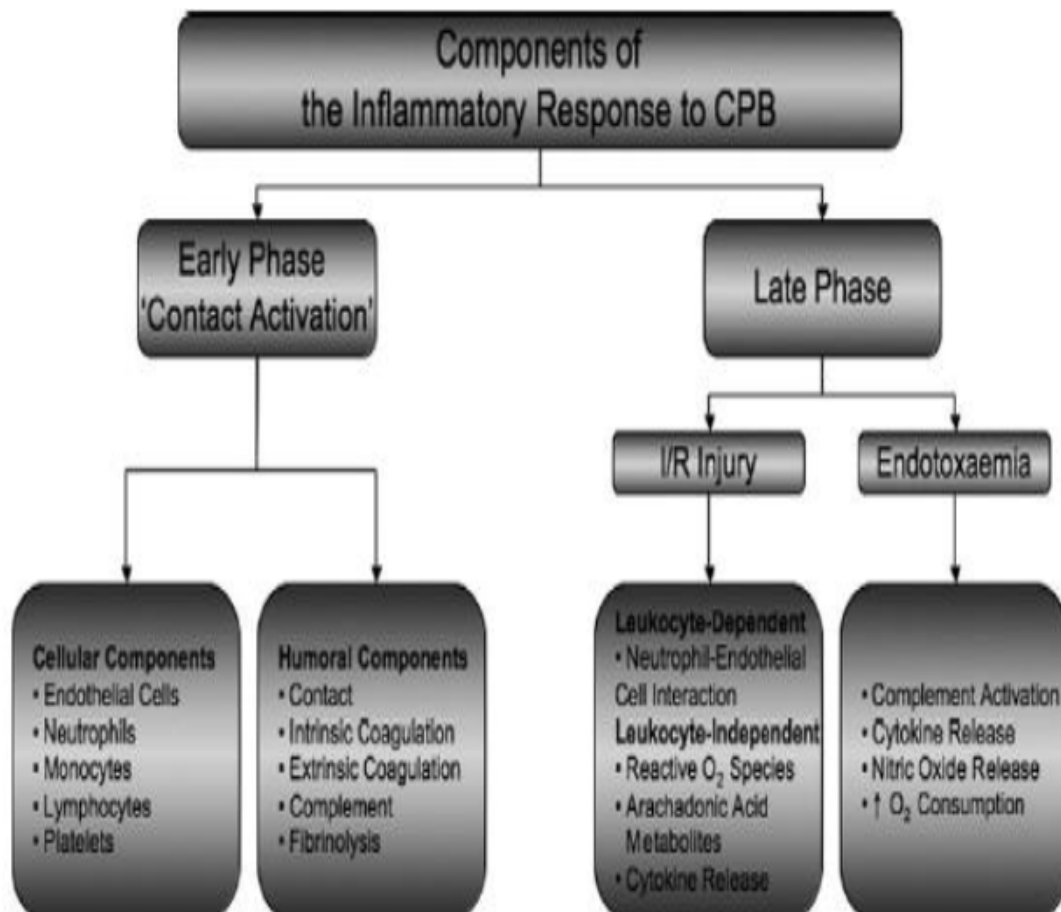


Figure 22: mécanismes de la réaction inflammatoires post-CEC

La durée de CEC, la profondeur de l'hypothermie et le degré d'hémodilution ont été évoqués comme facteurs aggravants, mais ils ne paraissent avoir qu'un rôle secondaire dans la genèse du SRIS [6]. Les lésions mécaniques de la pompe, l'oxygénateur et des filtres, le contact du sang avec les surfaces étrangères et avec l'air, sont les éléments déclencheurs principaux.

Le SRIS se déclenche dans les premières minutes de la CEC et s'éteint vers les 4^{ème} -5^{ème} jours postopératoires [19].

Le pic des marqueurs inflammatoires survient vers la 5^{ème} heure après la CEC [20].

Au cours d'une CEC, la stimulation inflammatoire conduit à un état instable caractérisé par une série de phénomènes :

- Elévation de tous les marqueurs inflammatoires (TNF-alpha, interleukines, cytokines, protéine C-réactive).
- Activation du complément et des leucocytes
- Production de thrombine et stimulation de la cascade de la coagulation
- Production de plasmine et stimulation de la fibrinolyse
- Activation et consommation des plaquettes
- Relargage d'endotoxine et de TNF-alpha
- Relargage de radicaux libres et d'oxydants
- Libération de bradykinine, d'histamine et d'anaphylatoxines
- Altérations de la fonction cardiaque, pulmonaire, rénale et cérébrale [21].

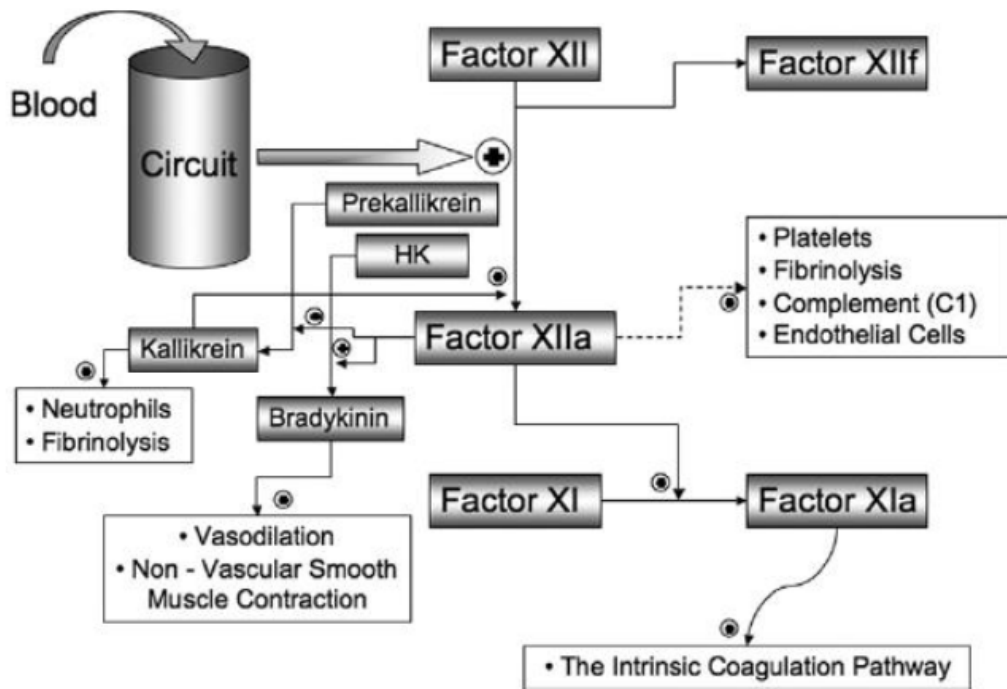


Figure 23: effet de la CEC sur les systèmes vasculaire, coagulation et immunitaire.

Ce SRIS postopératoire entraîne un état fébrile avec augmentation des marqueurs inflammatoires, notamment la protéine C-réactive (CRP) et les globules blancs (GB). Dans ce contexte, le diagnostic d'infection postopératoire devient difficile surtout que la CRP a une cinétique d'évolution lente et elle a montré une faible spécificité pour le diagnostic d'infection postopératoire [22] et une faible valeur pronostique [23].

Dans notre étude, tous les patients ont un SRIS postopératoire avec augmentation importante des globules blancs, des polynucléaires neutrophiles et de la CRP avec un pic au troisième jour en postopératoire ce qui rend le diagnostic de l'infection difficile. Ce dernier se base sur la ré ascension des valeurs de la CRP, de globules blancs et l'aggravation de la thrombopénie par rapport à leurs valeurs de base postopératoire.

Certaines études en dehors de la chirurgie cardiaque se sont intéressées à la valeur de l'éosinopénie comme marqueur de l'infection décrite initialement en 1929 par Schilling [24].

Des valeurs de l'éosinopénie inférieure à 40/mm³ paraissent être un test discriminant en faveur d'une affection bactérienne dont la spécificité est supérieure à celle de la CRP (100% vs 57%) [25].

Dans notre cas on a noté une diminution des taux des éosinophiles : la médiane est passée de 200 éléments/mm³ à 0 élément/mm³ au cours de trois premiers jours en postopératoire en dehors de tout contexte infectieux. Ainsi, cette éosinopénie ne peut pas être retenue comme marqueur d'infection en post CEC

III. Augmentation des marqueurs du stress oxydatif :

Dans le cœur, les lésions d'ischémie-reperfusion comprend une série d'événements qui peuvent se produire séparément ou ensemble:

- a. arythmies de reperfusion
- b. lésions micro vasculaires
- c. dysfonctionnement mécanique réversible
- d. la mort cellulaire

Ces modifications sont considérées comme étant la conséquence de déséquilibre entre la formation d'oxydants et la disponibilité des antioxydants endogènes dans le cœur. Plusieurs études ont étudié la variation des marqueurs du stress oxydatif au cours de la chirurgie cardiaque sous CEC, F. Eli Melek et al ont étudié la cinétique de la CRP et de l'acide thiobarbiturique au cours d'une

chirurgie de reperfusion coronaire sous CEC et ils ont trouvé qu'il y a une augmentation progressive de la CRP et de l'acide thiobarbiturique avec un pic à 30 min et 10 min respectivement.

Cette étude d'un petit échantillon (27patients) n'a étudié que les variations de la CRP et de l'acide thiobarbiturique au cours d'une chirurgie coronarienne sous CEC, sans étudier la pathologie valvulaire [26].

Dans notre étude, ayant inclus à la fois la pathologie valvulaire et coronarienne, on retrouve une augmentation de la CRP après la chirurgie sous CEC. Par contre les marqueurs du stress oxydatif n'ont été pas étudiés dans notre série.

IV. Prévention du syndrome inflammatoire systémique :

A part les interventions à cœur battant, il existe divers moyens techniques pour réduire le syndrome inflammatoire déclenché par la CEC et la chirurgie cardiaque [27,28].

Parmi ces moyens on retrouve l'amélioration des techniques de :

- Restriction des aspirations
- Restriction de la taille des circuits
- Biocompatibilité des circuits
- Hémofiltration
- Filtres leucocytaires
- Normo thermie

Ces moyens ont probablement un impact sur les complications postopératoires dans les cas à haut risque ou les interventions complexes, mais elles ont peu d'influence sur les interventions standards chez des patients à risque faible.

L'inconvénient majeur est l'augmentation de prix, d'où la nécessité de les réserver aux terrains particuliers et aux interventions complexes.

Diverses études ont été conçues pour déterminer l'efficacité des corticostéroïdes en post opératoire pour diminuer la réponse inflammatoire en chirurgie cardiaque sous CEC.

Ghiasi et al. ont démontré qu'une perfusion continue de Méthylprédnisolone à faible dose était aussi efficace qu'une seule injection de Méthylprédnisolone à forte dose dans la réduction de la réponse inflammatoire en chirurgie cardiaque sous CEC [29].

V. Morbidité et mortalité :

Malgré les progrès techniques et les connaissances accumulées, la chirurgie cardiaque est une chirurgie à risque, grevée de nombreuses complications. Ces dernières ont des origines multifactorielles, certains éléments étiologiques sont déjà présents avant l'opération.

Il est donc important que l'anesthésiste connaisse les principales complications postopératoires afin de les anticiper et, si possible, de les prévenir.

A. Morbidités :

La morbidité est dominée par les complications de nature cardio-circulatoire (hypovolémie, hémorragie, défaillance ventriculaire, infarctus, arythmies, tamponnade, vasoplégie), viennent ensuite les complications respiratoires (10%), rénales (10%), neurologiques (3%), digestives (2,5%) et les infections de plaies (1,4%)[28,29].

1. Complications cardiaques :

1.1. Dysfonction ventriculaire :

Toute intervention en CEC porte transitoirement atteinte à la fonction myocardique systolique et diastolique. Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction cardiaque est limitée en préopératoire et que l'opération pratiquée est à risque élevé.

D'autre part, la CEC diminue l'activité des récepteurs β_1 myocardiques de 30-50%, et augmente proportionnellement celle des récepteurs dans la réponse sympathique aux catécholamines [32]. Ceci explique la résistance aux amines de type β_1 que l'on peut rencontrer en sortant de la CEC, et l'efficacité de l'adrénaline, parce qu'elle a des effets mixtes β et α , ou de la milrinone, qui agit par une autre voie que celle des récepteurs catécholaminergiques.

La dysfonction post-CEC présente une évolution très particulière. Elle s'améliore spontanément pendant la première heure après la mise en charge grâce à la stimulation sympathique endogène, puis elle s'aggrave pour atteindre son nadir entre la quatrième et la 6^{ème} heure [33]. C'est la période à laquelle les médiateurs libérés sont les plus élevés (fraction C5a du complément, interleukine-6 et -8 TNF, etc.). L'activité des récepteurs β_1 , déjà abaissée par la CEC, diminue encore de 25% dans la période postopératoire immédiate [34].

Cette situation implique de maintenir un soutien inotrope positif important pendant les premières 24-48 heures postopératoires.

La récupération prend en général 8 à 24 heures, mais parfois plusieurs jours ; elle est d'autant plus lente que la fonction préopératoire était moins bonne.

La défaillance ventriculaire systolique se manifeste par un bas débit cardiaque, une hypokinésie globale et une dilatation ventriculaire à l'examen écho cardiographique. La présence ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale (IM) est un bon marqueur du degré de dysfonction et de dilatation du VG.

La dysfonction diastolique s'accompagne d'une élévation des pressions de remplissage pour le même volume ventriculaire.

Le bas débit cardiaque est la complication la plus fréquente dans notre série, il représente 17% de la population étudiée ayant nécessité une administration plus prolongée de dobutamine et de vasopresseur et chez qui 5% ont nécessité une assistance circulatoire (un seul malade).

1.2. Arythmies :

Plusieurs facteurs prédisposent à la survenue des arythmies en postopératoire : l'hypoxie, l'hypotension, l'anémie, la stimulation sympathique excessive, et les interférences médicamenteuses.

Elles sont dominées après la chirurgie cardiaque par la fibrillation auriculaire dont l'incidence est élevée : 10-40% selon les études [35]. Elle survient plus fréquemment en chirurgie valvulaire par rapport à la chirurgie coronarienne [36]. Elle apparaît en général au 2-4 jours postopératoire, en synchronisation avec le pic de la réaction inflammatoire.

1.3. Troubles de repolarisation et augmentation de la troponine :

En chirurgie cardiaque comme la chirurgie valvulaire ou le pontage aorto-coronarien, une atteinte mécanique et constante, suite aux manipulations directes du muscle, et aux canulations et peut être minorée par la technique de la cardioplégie. Les sensibilités et spécificités de la TnIc expliquent l'observation de valeurs augmentées dans la période postopératoire, même en l'absence de complications [37, 38].

Dans notre étude, nous avons comparé les moyennes de TnIc libérée en postopératoire. Les taux de TnIc augmentent significativement en postopératoire 3,35[2-5] en dehors de contexte d'IDM péri opératoire. Nos résultats rejoignent ceux de Cauliez et collaborateurs [39] qui ont trouvé que les concentrations de TnIc sont maximales à la 24 ème heure en cas de pontage coronarien (valeur maximale : $3,3\pm 0,7$ ug/l) et de remplacement valvulaire ($5\pm 0,6$ ug/l).

Les troubles de repolarisation n'ont été retrouvés que chez 12% de la population, malgré l'augmentation significative de la troponine.

2. Complications respiratoires :

Les complications pulmonaires sont la deuxième source de morbidité après les complications cardiaques avec une incidence de 8 à 10%, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces derniers : 21% au lieu de 8% [40,41].

La sternotomie médiane altère significativement la mécanique ventilatoire : baisse de la capacité résiduelle fonctionnelle et de la compliance pulmonaire, réduction de 50% de la capacité vitale et du volume expiré en 1 seconde (FEV1) [42]. Ces modifications sont aggravées par le prélèvement d'une artère mammaire interne. Le fait que l'intervention se déroule en CEC ou à cœur battant ne modifie guère la mécanique respiratoire postopératoire, dont les altérations sont essentiellement dues à l'incision sternale [43]. Une ministernotomie implique moins de dissection et moins de douleurs postopératoires, et la récupération fonctionnelle est plus rapide [44].

Une atélectasie est très fréquente, elle est située le plus souvent au lobe inférieur gauche. Elle survient dans 73% des patients avec dissection de la mammaire interne gauche et 54% des pontages aorto-coronariens veineux [45]. En cas de ventilation uni pulmonaire (thoracotomie gauche pour remplacement de l'aorte descendante ou thoracotomie droite pour chirurgie mitrale, par exemple), des atélectasies étendues sont courantes dans le poumon non-ventilé. L'association de ventilation mono-pulmonaire et d'une CEC est particulièrement délétère pour le poumon. L'incidence des atélectasies postopératoires ne semble pas en rapport avec le mode ventilatoire pendant la CEC (ventilation mécanique continue, CPAP en apnée, ou absence de ventilation) [46]. Par contre, les manœuvres de recrutement avant de reventiler (2 fois 20 secondes à 20 cm H₂O) ont une incidence préventive contre les atélectasies, pour autant qu'elles soient suivies d'une PEEP de 5-10 cm H₂O [47].

Un épanchement pleural est visible chez 40% à 50% des patients, le plus souvent à gauche ; dans la majorité des cas, il disparaît spontanément lorsque la cause primitive est résolue (atélectasie, pneumonie, choc cardiogène, œdème pulmonaire, pleurotomie pour prélèvement mammaire). Dans < 1% des cas, l'épanchement est massif et doit être drainé [48].

La pneumonie a une incidence variable aux alentours de 12% avec une mortalité élevée (27%) [49]. Parmi les facteurs étiologiques, on relève plusieurs éléments [50].

- BPCO et tabagisme ; plus l'arrêt de la fumée est récent, plus les complications pulmonaires sont élevées.
- Surinfection d'atélectasie.
- Intubation prolongée (VAP : ventilator-associated pneumonia) ; les

organismes incriminés sont le plus souvent du *Pseudomonas*, de l'*Enterobacter* ou du *Staphylocoque* (forte proportion de MRSA) [51].

- Transfusions sanguines (*TRALI : transfusion-associated lung injury*) ; le risque de pneumonie augmente de 5% par flacon de sang transfusé [52]. Le TRALI survient dans les 4 à 6 heures qui suivent une transfusion et se présente comme un SDRA floride avec infiltrat pulmonaire bilatéral, désaturation artérielle et dyspnée aiguë, en l'absence de défaillance ventriculaire gauche ou de surcharge liquidienne ; sa mortalité est de 6% [53].
- Micro-aspirations de sécrétions pharyngées autour du tube endotrachéal ; cette origine est plus fréquente chez les patients âgés souffrant d'atteinte cérébro-vasculaire ou de diabète.

Le SDRA, ne touche que 1 à 2% des cas opérés en CEC mais présente une mortalité élevée (> 50%) [54]. Son origine est une réponse inflammatoire systémique massive déclenchée par la CEC (pump lung). Il peut se présenter sous forme d'une simple désaturation artérielle ou d'une insuffisance respiratoire massive.

L'incidence de pneumothorax varie entre 1% et 2% [55].

Chez nos patients l'incidence des pneumopathies était de 13%, suivie de l'épanchement pleural chez 8% alors que l'atélectasie n'a été retrouvée que chez 3% de la population.

3. Complications rénales :

L'insuffisance rénale postopératoire présente un éventail de dysfonction allant de l'élévation passagère de la créatininémie jusqu'à la dialyse en continu. Ce spectre peut se diviser en quatre degrés de gravité [56,57].

- Stade I : augmentation du taux de créatinine de 25 mmol/L ou de 50%, débit urinaire < 0.5 ml/kg/h pendant au moins 6 heures ;
- Stade II : augmentation du taux de créatinine de 2 fois la valeur de départ, débit urinaire < 0.5 ml/kg/h pendant > 12 heures ;
- Stade III : augmentation du taux de créatinine à > 350 mcmmol/L ou > 3 fois la valeur de départ, débit urinaire < 0.3 ml/kg/h pendant > 24 heures ou anurie pendant > 12 heures ;
- Stade IV : anurie de longue durée (> 4 semaines).

L'incidence de la défaillance rénale postopératoire nécessitant une dialyse est globalement de 3,5% [56] ; elle est en fonction du type de la chirurgie: 11,5% après chirurgie de l'aorte thoracique, 7,7% après chirurgie du VG, 3,9% après chirurgie valvulaire, et 0,5% après PAC [59]. La dysfonction postopératoire transitoire (créatinine 150-250 mcmmol/L, augmentation de 20-25%) est plus fréquente: elle survient chez 11% des patients et se résout en quelques jours ou semaines [60]. Une diminution de 25-50% de la filtration glomérulaire est présente chez 24% des patients après chirurgie cardiaque [61].

L'insuffisance rénale a été retrouvée chez 20% des cas dans notre série.

4. Complications neurologiques :

La chirurgie cardiaque est grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories [62]:

- Le type I comprend les lésions focales (AVC, AIT) et l'encéphalopathie anoxique (coma) ;

- Le type II consiste en séquelles neuropsychologiques diffuses (détérioration des fonctions intellectuelles, troubles de la mémoire, délire, convulsions) sans signe de focalisation.

Leur prévalence varie beaucoup en fonction de la manière dont on les identifie : status clinique, IRM, tests neuropsychologiques.

5. Complications infectieuses :

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5 à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire [63,64]. Les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters (22%) [62]. Parmi les facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogénique, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence.

La pneumonie touche près de 10% des malades de chirurgie cardiaque ; elle atteint 50% après > 48 heures de ventilation contrôlée avec intubation (*VAP ventilator-acquired pneumonia*) [65]. Le pseudomonas et le staphylocoque sont les deux agents le plus souvent en cause, suivis par les enterobacters et l'acinetobacter.

Les infections de plaies superficielles (incidence 1-8%) et profondes (incidence 1-2%) sont le plus souvent dues au Staphylocoque doré.

L'incidence des infections de cathéter est d'environ 2:1'000 cathéters/jour [66] ; elle est moins fréquente pour les lignes artérielles que pour les voies veineuses centrales.

Dans notre série la pneumonie était retrouvée chez 13% de la population étudiée et 3% avaient présenté une infection urinaire.

Le traitement le plus efficace de toutes ces complications infectieuses est la prévention. Celle-ci porte sur plusieurs points [67].

- Antibiothérapie prophylactique ; céphalosporine de 2ème ou 3ème génération ; la céfazoline est en général considérée comme le premier choix. La vancomycine est la plus appropriée dans les cas de MRSA *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*. L'administration doit avoir lieu 30-60 minutes avant l'incision, ce qui correspond au début de l'induction. Il n'y a aucune raison de prolonger la prophylaxie au-delà de 24-48 heures [68].
 - Désinfection préopératoire de la peau avec une solution de chlorhexidine-2% et alcool d'isopropyle 70%.
 - Bain de bouche à la Chlorhexidine.
 - Désinfection nasale avec la mupirocine.
 - Contrôle de la glycémie < 10 mmol/L [67].

B. Mortalité :

En chirurgie cardiaque, la mortalité moyenne est de 0,5-2 % pour les pontages aorto-coronariens, et de 2-8% pour les remplacements valvulaires [70,71].

Dans notre étude la mortalité globale était de 8 % chez les patients ayant un terrain fragile souffrant des valvulopathies ou des coronaropathies évoluées.

VI. Variations de l'hémogramme et de la CRP sur la morbidité :

Malgré qu'il existe une variation significative entre les éléments de l'hémogramme et de la CRP avant et après la CEC, aucune modification n'a été retrouvée comme facteur indépendant de morbidité. Ceci peut être expliqué par la réponse inflammatoire survenant en post CEC, et par la taille de notre échantillon.

Par ailleurs, on note une diminution significative de l'hémoglobine et des plaquettes corrélée positivement à la durée de CEC et du clampage aortique.

Nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans d'autres études réalisées [23,72].

VII. Les limites de notre étude :

Notre étude n'a pas inclus les marqueurs du stress oxydatif qui varient au cours de la chirurgie cardiaque, ni un dosage systématique de la procalcitonine.

Pour la procalcitonine, son dosage a été indiqué chaque fois qu'une infection est suspectée avec un contrôle au bout de 48H du traitement si l'infection est confirmée.



Conclusion

En chirurgie cardiaque, la circulation extracorporelle déclenche une réaction inflammatoire systémique qui s'accompagne d'une coagulopathie multifactorielle en rapport avec le contact du sang avec des surfaces artificielles non endothélialisées.

Dans notre travail une corrélation négative a été retrouvée entre les différents éléments de l'hémogramme d'une part et la durée de CEC et du clampage aortique d'autre part ; cette corrélation était statistiquement significative pour les GB et les plaquettes et non significative pour l'hémoglobine. Concernant la CRP, on a retrouvé une corrélation négative avec la durée de CEC et du clampage aortique.

L'étude de la morbi-mortalité n'a pas retrouvé de relation avec ces différentes variations biologiques.

La réduction de ces variations biologiques passe par l'optimisation de la CEC afin de réduire les réactions inflammatoires.



Résumés

Résumé

Titre : Variations de l'hémogramme et de la CRP dans la chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle

Auteur : HAIRANE Chaimae

Mots-clés : chirurgie cardiaque, circulation extra-corporelle, hémogramme, Protéine-C-Reactive.

La réponse inflammatoire de la circulation extracorporelle est une réalité dont la prise de conscience date d'une vingtaine d'années. La réponse inflammatoire, et les troubles postopératoires de l'hémostase, sont responsables d'une morbidité significative en chirurgie cardiaque.

L'objectif de cette étude prospective est d'analyser l'effet des variations des paramètres fournies par la numérotation formule sanguine et de la CRP sur la morbidité en péri opératoire d'une chirurgie cardiaque sous CEC.

100 patients étaient inclus dans l'étude, la morbidité postopératoire était dominée par les complications cardiaques et la mortalité globale était de 8%.

En comparaison au bilan biologique préopératoire, tous les patients ont présenté après chirurgie cardiaque sous CEC, une augmentation significative des PNN, une diminution des éosinophiles, une lymphopénie, une anémie, une thrombopénie, et une augmentation de la CRP.

Une corrélation négative a été retrouvée entre les différents éléments de l'hémogramme d'une part et la durée de CEC et du clampage aortique d'autre part ; cette corrélation était statistiquement significative pour les GB et les plaquettes et non significative pour l'hémoglobine. Concernant la CRP, on a retrouvé une corrélation négative avec la durée de CEC et du clampage aortique.

On n'a pas noté statistiquement une corrélation entre les différents variables de l'hémogramme et de la CRP en péri opératoire de la chirurgie cardiaque sous CEC et la morbidité.

Abstract

Title: Variations of blood count and CRP in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass

Author : HAIRANE Chaimae

Keywords : cardiac surgery, cardiopulmonary bypass, blood count , C reactive protein.

The inflammatory response in cardiopulmonary bypass is a reality whose awareness date twenty years. The inflammatory response and postoperative hemostasis disorders are responsible for a significant morbidity and mortality in cardiac surgery.

The objective of this prospective study was to analyze the effect of changes in the parameters provided by dialing blood count and CRP on morbidity and mortality in perioperative cardiac surgery with cardiopulmonary bypass.

100 patients were included in the study, postoperative morbidity was dominated by cardiac complications and overall mortality was 8%.

Compared to the pre-operative laboratory tests, all patients presented after the cardiac surgery with cardiopulmonary bypass, a significant increase in neutrophils, decrease of eosinophils, lymphopenia, anemia, thrombocytopenia, and the increase of CRP.

A negative correlation was found between the different elements of the blood count on one hand and the duration of CPB and aortic clamping on the other hand; this correlation was statistically significant for the white blood cells and platelets and not significant for hemoglobin. Concerning the CRP, they found a negative correlation with the duration of CPB and aortic clamping.

There was no statistically correlation between the different variables of the blood count and CRP in perioperative of cardiac surgery with cardiopulmonary bypass and morbidity and mortality.

ملخص

عنوان : تغيرات عدد الكريات الدموية و البروتين س التفاعلي اثناء جراحة القلب تحت دورة دموية خارج الجسم.

المؤلفة : شيما حيران

الكلمات الرئيسية : جراحة القلب - دورة دموية خارج الجسم - تعداد الكريات الدموية - بروتين س التفاعلي.

الاستجابة الالتهابية في الدورة الدموية خارج القلب هي حقيقة يعود تاريخ استيعابها الي عشرين عاما. الاستجابة للالتهابية والاضطرابات الدموية الحاصلة بعد العملية الجراحية هي المسؤولة عن قسط كبير من الوفيات في جراحة القلب.

كان الهدف من هذه الدراسة المرتقبة , تحليل أثر تغيرات المعايير المقدمة من خلال تعداد كريات الدم وبروتين س التفاعلي على الوفيات بعد عملية جراحة القلب بدورة دموية خارج الجسم.

تم ادراج 100 مريض في الدراسة ، بحيث هيمنت بعد العمليات الجراحية للقلب , مضاعفات امراض القلب وكان العدد الإجمالي للوفيات 8% .

مقارنة مع الاختبارات البيولوجية التي اجريت قبل العملية ، تبين لدي كل المرضى ارتفاع ملحوظ في عدد الخلايا المتعددة النواة المحايدة و انخفاض في عدد الخلايا الحمضات و اللمفاويات ، وفقر الدم و نقص في عدد الصفيحات الدموية ، وزيادة في بروتين سي التفاعلي.

تم العثور على ارتباط سلبي بين مختلف مكونات الدم من جهة و مدة الدورة الدموية بخارج الجسم و لقط الابهر من جهة اخرى. وكانت لهذه العلاقة دلالة احصائية مهمة بالنسبة لكريات الدم البيضاء وصفائح الدموية. و غير مهمة بالنسبة لخضاب الدم.

فيما يتعلق بالبروتين س التفاعلي تم ايجاد ارتباط سلبي مع مدة الدورة الدموية بخارج الجسم و لقط الابهر.

لم يكن هناك علاقة إحصائية بين مختلف معايير فحص تعداد الدم والبروتين س التفاعلي خلال عمليات جراحة القلب تحت دورة دموية خارج الجسم ومعدل الوفيات



Bibliographie

- [1]. **Glauser M.P.** Pathophysiologic basis of sepsis : consideration for future strategies of intervention. *Crit Care Med* 2000 ;2(Suppl.9) : 4-8.
- [2]. **Guilhot F.** Hyperleucocytoses avec polynucléose neutrophile. In : Dreyfus B, Breton-Gorius J, Reyes F, Rochant H, Rosa J, vernant JP, Eds. *L'Hématologie*. Paris : Flammarion Médecine-Sciences ; 1992. p 567-8.
- [3]. **Chrousos G.P, Loriaux D.L, Gold PW.** Mechanisms of physical and emotional stress. New York, NY : Plenum Press ; 1988.
- [4]. **Thomsen S.P, McMahan LJ, Nugent CA.** Endogenous cortisol : a regulator of the number of lymphocytes in peripheral blood. *Clin Immunol Immunopathol* 1980 ;17 : 506-14.
- [5]. **Wardlaw A.J** Eosinophils in the 1990s : new perspectives on their role in health and disease. *Postgrad Med J* 1994 ; 70 :536-52.
- [6]. **Bass D.A, Gonwa T.A, Szejda P, Cousart M.S, DeChatelet LR., McCall C.E.** Eosinopenia of acute infection : Production of eosinopenia by chemotactic factors of acute inflammation. *J Clin Invest* 1980 ;65 : 1265-71.
- [7]. **Rumke CL.** Statistically expected variability in differential leukocyte counting. In : Koepke JA, Ed. *differential leukocyte counting*. Aspen : Collegian American Pathologists ; 1977.p. 39-45.
- [8]. **CHASSOT PG.** le Précis d'anesthésie Cardiaque édition 2013. chapitre 7 : circulation extracorporelle, page 2-4
- [9]. **A. Watel, D. Mathieu, A. Pol, P. Dequiedt, G. Soots, A. Cosson.** Modifications hématologiques induites par la circulation extracorporelle. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, Volume 4, Issue 4, 1985, Pages 360-366

- [10]. **Valter c, David G.** Cardiopulmonary support and physiology : tranexamic acid compared with high dose Aprotinin in primary elective heart operations. *J thorac cardiovasc surg* 2000 ; 120 : 520-7.
- [11]. **Bouhenou F, Madi J.S, Massonnet C, Benmosbah L, Carpentier A.** anti fibrinolytiques et prévention du saignement en chirurgie cardiaque valvulaire : comparaison de l'acide tranxamique à l'aprotinine à haute dose. *Arch Mal Coeur* 1995 ; 88 :363-70.
- [12]. **Menichetti A, Tritapere L, Ruvolo G, Speziale G, et al.** Changes in coagulation patterns, blood loss and blood use after cardiopulmonary bypass : aprotinin vs tranexamic acid vs epsilon aminocarpic acid. *J Cardiovasc Surg* 1996.37 :401-7
- [13]. **Thomas FS, Fariba F, Charles SG, et al.** The effects of epsilon aminocarpic acid on fibrinolysis and thrombin generation during cardiac surgery. *Anest analg* 1997 ;85 :1221-6.
- [14]. **Katoh J, Tsuchiya K, Sato W, Nakajima M, Iida Y.** Additional postbypass administration of tranexamic acid reduces blood loss after cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997 ;113 :802-4.
- [15]. **Grover F.L** The society of Thoracic Surgeons National Database : current status and future directions. *Ann thoracic Surg*.1999 Aug ;68(2) :367-73 ;discussion 374-6.
- [16]. **Sniecinski R.M, Levy J.H.** The inflammatory response to cardiopulmonary bypass. In : MONGERO LB, BECK JR (eds). *On bypass. Advanced perfusion techniques.* Totowa (NJ, USA) : Humana Press 2010, 125-140.
- [17]. **Waren R.M Levy J.H.** The inflammatory response cardiopulmonary bypass : Part 1 –Mechanisms of pathogenesis. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2009 ;23 :223-31.

- [18]. **Hennein H.A.** Inflammation after cardiopulmonary bypass :therapy for the postpump syndrome.Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2001 ;5 :236-55.
- [19]. **Rinder C.** Cellular inflammatory response and clinical outcome in cardiac surgery. Curr Opin Anaesthesiol 2006 ;19 :65-8.
- [20]. **Elahi mm Y, Matata B.M** Significance of oxidants and inflammatory mediators in blood of patients undergoing cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth 2008 ;22 :455-7.
- [21]. **JFontes M.L, Mathew J.P, Rinder H.M, et al.** Atrial fibrillation after cardiopulmonary bypass is associated with monocyte activation. Anesth Analg 2005 ;101 :17-23.
- [22]. **Aouifi A, Pirioui V, Bastien O, Blanc P, Bouvier H, Evans R, et al.** Usefulness of procalcitonin for diagnosis of infection in cardiac surgical patients. Crit Care Med 2000 ;28 : 3171-6.
- [23]. **JCorral L,Carrio M,Josep L, Torrado H,Javierre C,Rodriguez-Castro D, et al.** Is C-reactive protein a biomarker for immediate clinical outcome after cardiac surgery, J Cardiothorac Vasc Anesth 2009 ;23 :166-9.
- [24]. **Schilling V.** The blood picture.Ed 8.St Louis,CV :Mosby Co ;1929.
- [25]. **Gil H, Magy N, Mauny F, Dupond J.** Valeur de l'éosinopénie dans le diagnostic des syndromes inflammatoires :un « vieux » marqueurrevisité La Revue de Médecine Interne,2003 ;24,431-435.
- [26]. **Malek FE, Baroncini LA, Repka JC, Précoma DB.** Oxidative stress and inflammatory response increase during coronary artery bypass grafting with extracorporeal circulation. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2012 jan-mar ;27(1) ; 61-5

- [27]. **Maharaj C, Laffey J.G** New strategies to control the inflammatory response in cardiac surgery. *Curr Opin Anesthesiol* 2004 ;17 :35-48.
- [28]. **Warren O.J,Watret A.L et al.** The inflammatory response to cardiopulmonary bypass : part 2-anti-inflammatory therapeutic strategies. *J cardiothorac vasc Anesth* 2009 ; 23 :384-93.
- [29]. **Ghiasi A, Shafiee A, salehi Omran A, Ghaffari-Marandi N, Shirzad M, Barkhordari K.** The Effect of Continuous Low Dose Methylprednisolone Infusion on Inflammatory Parameters in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a Randomized-Controlled Clinical Trial. *Acta Med Iran.* 2015 ;53(2) : 104-11
- [30]. **Ibrahim M.F,Paparella D,Ivanov J, et al.** Gender-related differences in morbidity and mortality during combined valve and coronary surgery. *J thorac Cardiovasc Surg* 2003 ;126 :959-64.
- [31]. **Weissman C.**Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin cardiothorac vasc anesth* 2004 ;8 :185-211.
- [32]. **Smiley R.M, Vuillemoz Y.**cardiac surgery causes desensitization of the b-adrenergic system of immune lymphocytes.*Anesth Analg* 1992 ;74 :212-8.
- [33]. **Royster R.L.** Myocardial Dysfunction following cardiopulmonary Bypass : Recovery patterns, predictors of inotropic needs, theoretical concepts of inotropic administration. *J Cardiothor Vasc Anesth* 1993 ;7 (suppl 2) : 19-25.
- [34]. **Schwinn D.A, leone B.J,Spahn DR, et al.**Desensitiation of myocardial b-adrenergic receptors during cardiopulmonary bypass. *Circulation* 1991 ;84 :2559-67.

- [35]. **Atlee JA.** Cardiac arrhythmias : drugs and devices. *Curr Opin Anaesthesiol* 2001 ;14 :3-9.
- [36]. **Chiolero R, Borgeat A, Fischer A.** Postoperative arrhythmias and risk factors after open heart surgery. *J thorac Cardiovasc surg* 1991 ; 39 :81-4.
- [37]. **Benoit MO, Paris M, Silleran J, Fiemeyer A, Moatti N.** Cardiac troponine I : its contribution to the diagnosis of perioperative myocardial infarction and various complications of cardiac surgery. *Crit Care Med.* 2001 Oct ; 29(10) : 1880-6.
- [38]. **Holmvang L, Jurlander B, Rasmussen C et al.** Use of biochemical markers of infarction for diagnosing perioperative myocardial infarction and early graft occlusion after coronary artery bypass surgery. *Chest.* 2002 Jan ; 121(1) : 103-11.
- [39]. **Cauliez B, Redonnet M, Darras S, Blanchet D et al.** Troponine Ic et CK-MB masse en chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle. *Ann Biol Clin (Paris).* 2004 Jan-Feb ;62(1) :41-6.
- [40]. **Weissman C.** Pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004 ;8 :185-211.
- [41]. **Welsby IJ, Bennett E, Atwell d, et al.** The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2002 ;94 :1072-8.
- [42]. **Shenkman Z, Shir Y, Weiss YG, et al.** The effects of cardiac surgery on early and late pulmonary function. *Acta anaesthesiol Scand* 1997 ;41 :1193-9.

- [43]. **Roosens C, Heerman J, Desomer F, et al.** Effects of off-pump coronary artery surgery on the mechanics of the respiratory system, lung and chest wall : Comparison with extracorporeal circulation. *Crit Care Med* 2002 ; 30 :2430-7.
- [44]. **Bonacchi M, et al.** Does ministernotomy improve postoperative outcome in aortic valve operation ? A prospective randomized study. *Ann thorac surg* 2002 ;73 :460-6.
- [45]. **Jain V, Rao T.L, Kumar P, et al.** Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996 ; 9 :592-5.
- [46]. **Wall M.H, Royster RL.** Pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass : should we ventilate the lungs on pump ? *Crit Care Med* 2000 ; 28 : 1658-60.
- [47]. **Dyhr T, Nygard E, Laursen N, et al.** Both lung recruitment maneuver and PEEP are needed to increase oxygenation and lung volume after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004 ; 48 :187-97.
- [48]. **light R.** Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. *Am J Respir Crit Care Med* 2002 ; 166 :1567-71.
- [49]. **Lellouche F, Dionne S, Simard S, et al.** High tidal volumes in mechanically ventilated patients increase organ dysfunction after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2012 ;116 : 1072-82.
- [50]. **Weissman C.** pulmonary complications after cardiac surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004 ; 8 :185-211.

- [51]. **Hatton KW, Flynn JD, Lалlos C, et al.** Integrating evidence-based medicine into the perioperative care of cardiac surgery patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011 ; 25 :335-46.
- [52]. **Vamvakas E.C, Carven J.H.** Transfusion and postoperative pneumonia in coronary artery bypass graft surgery : effect of the length of storage of transfused red cells. *Transfusion* 1999 ;39 :701-10.
- [53]. **Triulzi D.J.** Transfusion-related acute lung injury : Current concepts for the clinician. *Anesth Analg* 2009;108:70-6.
- [54]. **NG CSH, Song W, Yim A.P.C, et al.** pulmonary dysfunction after cardiac surgery. *Chest* 2002 ; 121 :1269-77.
- [55]. **Douglas J.M Spaniol S.** Prevention of postoperative pneumothorax in patients undergoing cardiac surgery. *Am J Surg* 2002 ;183 : 551-3.
- [56]. **Chertow G.M, Burdick E, Honour M, et al.** acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005 ; 16 :3365-70.
- [57]. **Magovern J.A, Sakert T, Magovern G.J, et al.** A model that predicts morbidity and mortality after coronary artery bypass grafting. *J Am Coll Cardiol* 1996 ;28 :1147-53.
- [58]. **Chiolero R, Borgeat A, Fischer A.** postoperative arrhythmias and risk factors after open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991 ; 39 :81-4.
- [59]. **Shroyer A.L, Coombs L.P, Peterson E.D, et al.** The Society of thoracic Surgeons : 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann thorac Surg* 2003 ; 75 :1856-64.
- [60]. **Chatila W, Jacob B, Adjepong Y, et al.** Cardiac ischemia during weaning from mechanical ventilation. *Chest* 1996 ; 109 : 1577-83.

- [61]. **Hortal J, Giannella M ; Perez m J, et al.** Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009 ; 35 :1518-25.
- [62]. **Tarakji K.G, Sabik J.F,Bhudia S.K, et al.** Temporal onset,risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA* 2011 ; 305 :381-90.
- [63]. **Cove M.E,Spelman D.W,Mac L.** Infectious complications of cardiac surgery : a clinical review. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012 ; 26 :1094-100.
- [64]. **Michalopoulos A, Geroulanos S,Rosmarakis E.S, et al.** Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006 ; 29 :456-60.
- [65]. **] Hortal J, Giannella M ; Perez M.J et al.** Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009 ;35 :1518-25.
- [66]. **Edwards J.R, Peterson K.D.** National Healthcare Safety Network (NHSN) report : Data summary for 2006 through 2008.*Am J Infect Control* 2009 ; 37 :783-805.
- [67]. **Cove M.E,Spelman D.W,Mac L.**Infectious complications of cardiac surgery : a clinical review.*J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012 ;26 :1094-100.
- [68]. **Lador A, Nasir H, Mansur N,et al.** Antibiotic prophylaxis in cardiac surgery : systematic review and meta-analysis.*J antimicrob Chemother* 2012 ; 67 : 541-50.
- [69].

- [70]. **Finfer S, Chittock D.R.** Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009 ; 360 : 1283-97.
- [71]. **Nalysnyk L, Fahrbach K, Reynolds M.W, et al.** Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials : A systemic review and analysis. *Heart* 2003 ; 89 :767-72.
- [72]. **STS- Society of thoracic surgeons National cardiac Surgery Database,** 2005. [http://www.sts.org/documents/pdf/ STS-ExecutiveSummary.pdf](http://www.sts.org/documents/pdf/STS-ExecutiveSummary.pdf).
- [73]. **Kallel S, Abid M, Jarraya A, Abdenadher M, Mnif E, Frikha I, Ayadi F, Karoui A.** Cinétique et intérêt diagnostique et pronostique de la pro calcitonine après chirurgie cardiaque. *Ann Biol Clin* 2012 ;70(5) : 567-80.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

**تغيرات عدد كريات الدم والبروتينات س التفاعلي
أثناء جراحة القلب تحت دورة دموية خارج الجسم
(بصدد 100 حالة)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: شيما حيران

المزدادة في: 20 فبراير 1991 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة القلب - دورة دموية خارج الجسم - تعداد الكريات الدموية -
بروتينات س التفاعلي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد اللطيف بولحية

مشرف

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: محمد ادريسي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: مهدي أيت حوسة

أستاذ في جراحة القلب والشرابين

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: زكرياء بلخدير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء