

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 159

IMPACT DE L'ANEMIE PREOPERATOIRE
SUR LES RESULTATS DE LA CHIRURGIE CARDIAQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le 15 Mai 2018

PAR

Mme. Najlae EL YOUNOUSSI

Née le 21 Juillet 1993 à Fès

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Anémie préopératoire – Chirurgie cardiaque – Hémoglobine – Transfusion
– Résultats post-opératoires.

JURY

Mme. J. ZARZOUR

Professeur de Cardiologie

Mr. M. AIT HOUSSA

Professeur de Chirurgie Cardiovasculaire

Mme. M. RAISSOUNI

Professeur de Cardiologie

Mr. M. DRISSI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie Biologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بسم الله الرحمن الرحيم

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31



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 ADNIAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufik DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
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. BENSOUA 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 **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique



Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
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. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

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
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

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*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
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. MAHASSINI Najat

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUCACHANE 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
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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*

Pédiatrie
Neurologie

ORL

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 **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 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. 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*

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*
 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. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie



Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAoui 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

Cardiologie
 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*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 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 Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 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 Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale



Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 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. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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

Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 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

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS 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. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

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

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie **Directeur Hôpital My Ismail**
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJÏ Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 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*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 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

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

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



Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 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*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 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**

MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
 BENCHAKROUN MOHAMMED
 BOUCHIKH MOHAMMED

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique



EL KABBAJ DRISS
 EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
 HARDIZI HOUYAM
 HASSANI AMALE
 HERRAK LAILA
 JANANE ABDELLA TIF
 JEAIDI ANASS
 KOUACH JAOUAD
 LEMNOUER ABDELHAY
 MAKRAM SANAA
 OULAHYANE RACHID
 RHISSASSI MOHAMED JMFAR
 SABRY MOHAMED
 SEKKACH YOUSSEF
 TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
 AIT BOUGHIMA FADILA
 BEKKALI HICHAM
 BENAZZOU SALMA
 BOUABDELLAH MOUNYA
 BOUCHRIK MOURAD
 DERRAJI SOUFIANE
 DOBLALI TAOUFIK
 EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
 EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
 EL MARJANY MOHAMMED
 FEJJAL NAWFAL
 JAHIDI MOHAMED
 LAKHAL ZOUHAIR
 OUDGHIRI NEZHA
 Rami Mohamed
 SABIR MARIA
 SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Microbiologie
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**

AOUT 2015

Meziane meryem
 Tahri latifa

Dermatologie
 Rhumatologie



JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

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. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISI Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

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

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

*À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II*



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À
SA MAJESTÉ LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales
Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

*À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HÉRITIER
MOULAY EL HASSAN*



Que Dieu le garde.

À
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À
TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

Et notre profonde considération

A
Monsieur le Médecin Colonel Major
Khalid SAIR
Professeur de chirurgie viscérale
Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération



A
Monsieur le Médecin Colonel Major
Abdelouahed BAITE
Professeur d'Anesthésie Réanimation
Directeur de l'E.R.S.S.M
En témoignage de notre grand respect
Et notre profonde considération.



A
Monsieur le Médecin Colonel
BOUSNANE Abdelaziz
Commandant du groupement formation et instruction
ERSSM
En témoignant de notre grand respect
Et notre profonde considération



*A mes chers parents , mes anges gardiens : Abdelilah
ELYOUNOUSSI et Najia BOUSSNANE .*

*Cher papa , chère maman , c'est avec amour et reconnaissance
que je vous dédie ce travail.*

*Je n'ai pas toujours été un enfant facile , mais rien ne vous a jamais
empêché de croire en moi et m'encourager. Vous rendre fiers est mon seul
et ultime but dans la vie.*

*Vos prières et bénédictions m'ont été d'un grand secours
pour mener à bien mes études.*

*Ce que je suis devenue n'est que le fruit de votre patience,
éducation et surtout votre bienveillance .*

*Je ne pourrai jamais vous remercier suffisamment pour vos
sacrifices et votre amour.*

*Je sollicite votre bénédiction, et vous promets de faire
mon possible pour être à la hauteur de vos espérances.*

*Que DIEU tout puissant vous protège et vous accorde
longue vie.*

Je vous aime.



*A la mémoire de mes Grands-parents ,
J'espère vous avoir rendu fiers ,
Que dieu ait vos âmes en sa sainte miséricorde .*



A ma sœur, Hanane EL YOUNOUSSI :

*Tu représentes pour moi le symbole de courage
et d'affection par excellence. Une véritable survivante.*

*J'ai beaucoup de chance de t'avoir dans ma vie. Merci
d'être à la fois la sœur, l'amie et surtout la petite maman,
Merci pour ton amour inconditionnel. Ma vie ne serait
point la même sans toi.*

*En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs
et les plus agréables moments. Pour toute la complicité
et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon
attachement et de mon amour.*



A mon Petit neveu , Fhidou :

*Une étoile radieuse qui a illuminée nos cœurs,
on a maintenant un petit bonhomme qui va courir
dans la maison de mes parents et on va le voir grandir.*

*Je te promets d'être ton échappatoire à parents quand ils te tomberont
trop sur les nerfs, mais il faut aussi que tu apprennes à être responsable
et raisonnable.*

*je peux te promettre qu'en tant que tante, je vais toujours être là pour
toi. Je sais pas où je vais être pendant que tu vas grandir, mais même si
je ne peux pas te voir toutes les semaines, je ne suis qu'à un coup de fil.*

A toi , mon neveu , je te promets de toujours t'aimer .

A mon beau-frère , Mourad HANA :

*Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments de fraternité, je
sais que sans toi, je n'aurais jamais été là à t'écrire ces mots. Merci
pour tes encouragements.*



*A mes tantes et oncles , particulièrement Fatima-zahra , Hajar ,
Houda , Sabah , Fatiha , Sidi Mohammed Boussnane , Hassan
Lebbar , Khalid , Hamid et Mohammed Elyounoussi ainsi que
toute mes tantes paternelles , merci car de près comme de loin vous
m'avez accompagnés et encouragés, je vous remercie infiniment. je
vous dédie ce travail en témoignage de mon grand respect.*

A mon oncle Aziz BOUSNANE.

*Merci pour ton accompagnement, tes encouragements ainsi
que tes précieux conseils, je vous dédis ce travail pour renouveler
mon profond respect, merci infiniment.*

*A mes chères cousines, je cite particulièrement, Hind et Aicha
Lebbar , Yasmine et Farah Bourkaddi. Plus que des cousines, vous êtes des
amies et des confidentes. Merci pour tous les moments passés ensemble.*



*A mes deux meilleures amies, Sofia ALAMI
et Hind SQALLI , je remercie dieu de vous avoir mis sur mon chemin
,vous êtes mes conseillères et mes confidentes , je ne peux imaginer ces
dernières années sans vous , merci d'avoir pimenter mes souvenirs ,
J'espère que nos routes ne se sépareront pas car vous représentez
beaucoup à mes yeux. Je vous aime.*

*A ma sœur de cœur , Zineb LAHJOUI ,
ma compagne tout au long de ces années , que le tout puissant bénisse
notre amitié . je te dédie ce travail en témoignage de mon amour sincère.*

*A mes amis, Sara Ennafaa , Mehdi Harbili ,
merci d'avoir été là pour moi quand le difficile faisait partie de
mon quotidien , je vous aime.*

*A mes chers amis Alae Rddad, Ghita Lahnine , Amina Lgn ,
Amina Hajji ainsi qu'à tous ceux que j'ai omis involontairement de citer. Je
vous prie d'accepter non seulement mes excuses mais aussi, ce modeste
travail que je vous dédie tout autant qu'aux autres.*



Remerciements



À notre maitre et Présidente de thèse,

Pr. J. ZARZUR,

Professeur de Cardiologie

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant
aimablement la présidence de notre jury. Vos qualités professionnelles
ainsi que votre bienveillance et votre simplicité nous servent
d'exemple. Veuillez accepter dans ce travail l'expression
du grand respect que nous vous témoignons.*



À notre maître et Rapporteur de thèse,

Pr. M. AITHOUSSA

Professeur de chirurgie cardiovasculaire

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de nous confier ce travail. Votre sens du travail bien accompli, de l'organisation, votre conscience professionnelle ainsi que votre gentillesse et votre disponibilité nous ont profondément marqués.

Veillez trouver dans ce travail, cher maître, l'assurance de notre reconnaissance et de notre profonde estime.



*A notre co-Rapporteur PR, F.NYA,
Professeur de chirurgie cardiovasculaire,*

*Nous vous remercions vivement pour l'aide précieuse que vous nous
avez apportée dans la réalisation de ce travail. Votre intérêt pour notre
travail ainsi que votre disponibilité ont suscité notre respect. Veuillez
accepter l'expression de notre profonde reconnaissance.*



*À notre maitre et juge,
PR. M. RAISSOUNI,
Professeur de cardiologie*

*Par votre rigueur et votre passion dans l'exercice de votre métier,
vous avez su nous communiquer le désir d'offrir le meilleur
de nous-mêmes. Nous vous remercions pour le grand honneur
que vous nous faites en acceptant de faire partie de notre jury.*



À notre maitre et juge,

Pr. M.DRISSI,

Professeur d'anesthésie réanimation

Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un honneur.

Au cours de nos études, votre professionnalisme ainsi que votre gentillesse nous ont grandement impressionnés. Qu'il nous soit permis de vous présenter, par ce travail, le témoignage de notre respect .



À NOTRE MAÎTRE ET JUGE,

Pr. A.BELMEKKI, Professeur d'hématologie biologique

Nous vous remercions d'avoir accepté aimablement de juger cette thèse.

Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer

notre profonde reconnaissance. Veuillez accepter dans ce travail,

l'expression de notre grand respect.



*A TOUT LE SERVICE DE CHIRURGIE
CARDIOVASCULAIRE DE L'HMIMV DE RABAT:*

*Nous n'oublions pas toute l'aide que vous nous avez apportée dans la
réalisation de ce travail et vous en remercions grandement.*



Liste des abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS :

AAP	: Anti Agrégant Plaquettaire
AAR	: Angine A Répétition
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
ALAT	: Alanine Amino Transférase
AMID	: Artère Mammaire Interne Droite
AMIG	: Artère Mammaire Interne Gauche
AOMI	: Artériopathie Oblitérante Des Membres Inférieurs
ASAT	: Aspartate Amino Transférase
ASE	: Agents Stimulants L'erythropoïèse
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BB	: Béta-Bloquants
BBC	: Bloc De Branche Complet
BPCO	: Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive
CCF	: Commissurotomie A Cœur Fermé
CCMH	: Concentration Corpusculaire Moyenne En Hémoglobine
CCO	: Commissurotomie A Cœur Ouvert
CDC	: Centers For Disease Control
CEC	: Circulation Extra Corporelle
CPK	: Créatine PhosphoKinase

CRP	: Protéine C-Réactive
CX	: Circonflexe
DIAG	: Diagonale
DMPC	: Dilatation Mitrale Percutanée
DMV	: Défaillance Multi Viscérale
DS	: Dérivation Standard
ECG	: Electro Cardiogramme
EDTA	: Éthylène Diamine Tétra-Acétique
EPO	: Erythropoïétine
ETO	: Echographie Transoesophagienne
ETT	: Echographie Transthoracique
FA	: Fibrillation Auriculaire
FE	: Fraction D'éjection
FIBG	: Fibrinogène
GR	: Globule Rouge
Hb	: Hémoglobine
HbA1c	: Hémoglobine Glyquée
HMIMV	: Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V
HT / HP	: Hypothermie Totale/Partielle
HTA	: Hypertension Artérielle

ICC	: Insuffisance Cardiaque Congestive
IDM	: Infarctus Du Myocarde
IEC	: Inhibiteur Enzyme De Conversion
IMC	: Indice De Masse Corporelle
INR	: International Normalized Ratio
IVA	: Inter Ventriculaire Antérieure
IVP	: Inter Ventriculaire Postérieure
LDH	: Lactate Déshydrogénase
LDL	: Low Density Lipoprotein
LLC	: Leucémie Lymphoïde Chronique
MARG	: Marginale
MS	: Ministère De Santé
NFS	: Numération Formule Sanguine
NO	: Oxyde Nitrique
NYHA	: New York Heart Association
O2	: Dioxygène
OCD	: Courbe De Dissociation De L'oxyhémoglobine
OMI	: Œdèmes De Membre Inférieurs
OMS	: Organisation Mondiale De La Santé
PA	: Pression Artérielle

PAC	: Pontage Aorto-Coronarien
PFC	: Plasma Frais Congelé
PH	: Potentiel Hydrogène
PLT	: Plaquettes
RAA	: Rhumatisme Articulaire Aigu
RCT	: Radiographie Cardio thoracique
RETRO V	: Rétro Ventriculaire
RV	: Remplacement Valvulaire
RVM	: Remplacement Valvulaire Mitrale
SS IM	: Souffle Systolique D'insuffisance Mitrale
STA T	: Statines
TC	: Tronc Commun
TGMH	: Teneur Globulaire Moyenne En Hémoglobine
TP	: Taux De Prothrombine
UF	: Ultra Filtration
USI	: Unité De Soins Intensifs
VGM	: Volume Globulaire Moyen
VIH	: Virus D'immunodéficience Humaine
VS	: Vitesse De Sédimentation



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Différents stades de l'érythropoïèse (12).....	10
Figure2 : Composition d'une molécule d'hémoglobine.....	11
Figure 3 : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine :Dessiné à partir des équations décrites par Roughton et Severinghaus (validées par la suite) (16) (17).....	13
Figure 4 :Pâleur cutanéomuqueuse chez un patient anémique(26).....	20
Figure 5:Aspect d'une glossite de Hunter . (26)	22
Figure 6:Koilonychie chez une patiente anémique(26)	22
Figure 7: classification des anémies(30).....	33
Figure 8 :Déroulement d'une transfusion sanguine (43)	38
Figure 9 : Fiche d'exploitation des données	47
Figure 10 : Schéma explicatif du déroulement de la CEC. (52)	78
Figure 11 : Prévalence de l'anémie chez la population cardiaque (Pourcentage %)	81
Figure 12: Principe de la CEC . (65)	87

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Taux d'hémoglobine selon l'âge et le sexe (4).....	4
Tableau 2 : taux d'hémoglobine selon l'âge, l'ethnie et le sexe(5)	5
Tableau 3 : Ajustement du taux d'hémoglobine chez les fumeurs selon le CDC.(6).....	6
Tableau 4 : Prévalence de l'anémie dans le monde .(4).....	7
Tableau 5: Prévalence de l'anémie selon l'âge et milieu de résidence selon une enquête du ministère de santé faite en 2012(7).....	8
Tableau 6 : Les données préopératoires et postopératoires recueillis dans notre série	80



Sommaire

CHAPITRE I : ETUDE THEORIQUE	1
I/GENERALITES :.....	2
II/DEFINITION DE L'ANEMIE :.....	3
1-Définition de l'anémie selon l'âge et le sexe :	4
2-Définition de l'anémie selon l'ethnie :.....	5
3- Définition de l'anémie en fonction du tabagisme :.....	6
III / EPIDEMIOLOGIE	7
III-1 La prévalence de l'anémie chez la population générale :	7
III-1-1 La prévalence de l'anémie dans le monde :.....	7
III-1-2 La prévalence de l'anémie au Maroc.....	8
III-2Prévalence chez la population cardiaque.....	9
IV /RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	10
IV-1 Physiologie de l'érythropoïèse	10
IV-2 le transport d'O ₂	11
IV-2-1 Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine	11
IV-2-2 - Facteurs affectant la distribution d'oxygène :.....	14
IV-3 Réponses physiologiques normales à l'anémie.....	15
IV-3-1-Compensation cardiovasculaire	16
IV-3-2- Compensation respiratoire	17
IV-3-3- Compensation rénale	17

V / DEMARCHE DIAGNOSTIQUE.....	19
V-1 Diagnostic clinique.....	19
V-1-1-Syndrome anémique	19
a-Signes fonctionnels	19
b- Signes généraux :.....	19
c- Signes Physiques :	19
V-1-2-Signes de mauvaise tolérance.....	21
V-2-exploration de l'anémie :.....	23
V-2-1- Les Paramètres hématologiques :	23
VI. ETIOLOGIES ET CLASSIFICATION DES ANEMIES	29
VI-I-Etiologies	29
VI-I-1 - Anémie par excès de perte	29
VI-I -2 Anémies par défaut de production	30
VI-I-3- Etiologies de l'anémie préopératoire	31
VI-II-Classifications	31
VI-II-1-	31
VI-II-2 Anémies microcytaires.....	31
VI-II-3-Anémies arégénératives macrocytaires	32
VI-II-4-Anémies arégénératives normocytaires	32

VII. CONDUITE A TENIR THERAPEUTIQUE DEVANT UNE ANEMIE PREOPERATOIRE	34
VII-1 But du traitement :	34
VII-2 Moyens thérapeutiques :	35
2-1- Supplémentation des carences.....	35
2-2 Stimulation de l'érythropoïèse	37
2-3 La transfusion sanguine.....	38
VII-3- Quand la chirurgie doit-elle être différée après le traitement de l'anémie?.	40
CHAPITRE 2 : NOTRE TRAVAIL	42
I-OBJECTIFS.....	43
II-MATERIELS ET METHODES.....	44
III- ANALYSE STATISTIQUE	50
IV-RESULTATS	51
1-1 l'âge et le sexe	51
1-2 taux d'hémoglobine	52
V-DISCUSSION	81
I-Epidémiologie.....	81
1-Prévalence :	81
2-Incidence :	82
3- Age :	82
4-Sexe	83
II- Etiologies :	84

III- Données préopératoires :	85
Taux d'hémoglobine :	85
Les antécédents :	85
IV-Les complications péri et postopératoires :	86
CONCLUSION	95
RESUMES	97
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES	101



Chapitre I : étude théorique

I/GENERALITES :

L'anémie et la transfusion sont deux véritables enjeux de santé publique selon l'Organisation Mondiale de la Santé. La sécurité transfusionnelle est en effet un des dix thèmes prioritaires de l'OMS.

Bien que l'anémie préopératoire soit un des principaux facteurs de risque de transfusion péri-opératoire, elle présente en soi-indépendamment de la transfusion- un véritable marqueur pronostic.

La fréquence de l'anémie dans la population générale, explique sa fréquence chez la population cardiaque et notamment en préopératoire.(1)

Il convient alors de diagnostiquer l'anémie préopératoire afin de la traiter, c'est le fondement du concept de « patient Blood management », c'est-à-dire de la mise en place de stratégie visant à réduire l'anémie, tout en limitant la transfusion. C'est en tout cas la base des recommandations les plus récentes. (2)

II/DEFINITION DE L'ANEMIE :

L'anémie est un état pathologique dans lequel le nombre des hématies est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme altérant ainsi la capacité de transport d'oxygène.

Ces besoins varient en fonction de l'âge, du sexe, d'une éventuelle grossesse et son stade, de l'ethnie des habitudes tabagiques de la personne.

On pense que, dans le monde, la carence en fer est la cause la plus courante d'anémie. Néanmoins, d'autres carences nutritionnelles (en acide folique, en vitamine B12 et en vitamine A), des inflammations aiguës ou chroniques, des parasitoses et des troubles héréditaires ou acquis affectant la synthèse de l'hémoglobine, la production des hématies ou leur survie peuvent aussi être la cause.

La prévalence de l'anémie est un indicateur sanitaire important. Associée à d'autres dosages du bilan martial, la concentration en hémoglobine donne des informations sur la gravité de la carence en fer.(3)

1-Définition de l'anémie selon l'âge et le sexe :

L'OMS a défini l'anémie selon des normes quasiment identiques (variations modérées pour les moins de 15 ans), comme le montre le tableau ci-après.

Tableau 1 : Taux d'hémoglobine selon l'âge et le sexe (4)

Age et sexe	Taux d'hémoglobine (g/dL)
Enfant <5ans	11
Enfants de 5 à 11 ans	11.5
Enfants de 12 à 14 ans	12
Femmes non enceintes > 15ans	12
Femmes enceintes	11
Hommes > 15 ans	13

2-Définition de l'anémie selon l'ethnie :

Depuis de nombreuses années, une variation du taux moyen d'hémoglobine selon l'origine ethnique est connue. Plusieurs études ont montré que le taux d'hémoglobine moyen était significativement plus faible chez les enfants noirs que chez les enfants blancs et asiatiques.

Ces différences s'observaient quel que soit le sexe et variaient de 0,5 à 1 g / dL.

Ainsi, l'OMS recommande d'ajuster le taux d'hémoglobine dans les populations africaines en baissant la valeur normale recommandée quel que soit l'âge de 1 g / dL.

Tableau 2 : taux d'hémoglobine selon l'âge, l'ethnie et le sexe(5)

Groupe	Hémoglobine g/dL	Groupe	Hémoglobine g/dL
Homme blanc ,âge		Homme noir, âge	
20-59	13.7	20-59	12.9
60+	13.2	60+	12.7
Femme blanche ,âge		Femme noire, âge	
20-49	12.2	20-49	11.5
50+	12.2	50+	11.5

3- Définition de l'anémie en fonction du tabagisme :

La fumée qui se dégage lors de la combustion du tabac n'est pas une substance homogène. Elle contient environ 4000 éléments différents qui se présentent à l'état gazeux ou solide. Parmi ces substances, on note le monoxyde de carbone qui présente une grande affinité pour l'hémoglobine. Le monoxyde de carbone se fixe donc très facilement à l'hémoglobine empêchant ainsi le transport de l'oxygène des poumons aux tissus de l'organisme.

Pour répondre à la compétition entre oxygène et monoxyde de carbone, l'organisme augmente sa production d'hémoglobine.

L'ajustement du taux d'hémoglobine proposé pour définir l'anémie chez les fumeurs est décrit dans le tableau 3.

Tableau 3 : Ajustement du taux d'hémoglobine chez les fumeurs selon le CDC.(6)

Groupe	Taux d'hémoglobine(g/dL)
Non fumeurs	Pas d'ajustement
Fumeurs (dose journalière inconnue)	+0.03
½-1 paquet / Jour	+ 0.03
1-2 paquets / Jour	+ 0.05
≥2 paquets / Jour	+ 0.07

III / EPIDEMIOLOGIE

III-1 La prévalence de l'anémie chez la population générale :

III-1-1 La prévalence de l'anémie dans le monde :

L'anémie est une pathologie fréquente. Sa prévalence dans le monde, toutes populations confondues, est estimée à 24,8 % par l'OMS.

Elle affecte tous les âges mais est plus fréquente chez les femmes enceintes et les jeunes enfants.

Au sein de l'ensemble de ces groupes de populations, on observe un gradient Nord/Sud avec une prédominance en Afrique, Asie du sud-est et Méditerranée Orientale avec une prédominance dans les pays en voie de développement.

Les estimations de la prévalence de l'anémie pour les cinq régions OMS chez les enfants en âge préscolaire, les femmes enceintes et les femmes non enceintes sont présentées dans le tableau ci-dessous

Tableau 4 : Prévalence de l'anémie dans le monde .(4)

Groupe de population	Prévalence en (%)	Prévalence (millions)
Age préscolaire	47.4	293
Femmes enceintes	41.8	58
Femmes non enceintes	30.2	468
Enfants d'âge scolaire	25.4	305
Hommes	12.7	260
Personnes âgées	23.9	164

Ces estimations ont montré que l’Afrique et l’Asie du Sud-est étaient les deux régions les plus touchées avec des prévalences dans les différents groupes à risque variant respectivement de 47,5 à 67,6% et de 45,7% à 65,5%.

Ceci s’explique essentiellement par une plus forte prévalence de la malnutrition, de certaines pathologies infectieuses (par exemple tuberculose, infection à VIH, paludisme) et des hémoglobinopathies.

L’Europe et l’Amérique du Nord sont beaucoup moins touchées, mais les chiffres de prévalence n’y sont pas négligeables (17 à 29,3%).

III-1-2 La prévalence de l’anémie au Maroc

Le Maroc est parmi les pays les plus touchés selon l’étude réalisée par le Ministère de la Santé (MS). La prévalence de l’anémie et surtout l’anémie ferriprive est élevée chez les différentes catégories de la population étudiée : elle est de 25% chez les femmes enceintes, de 21% chez les enfants de moins de 5 ans et de 12 % chez les hommes. Elle est source de complications pendant la grossesse et peut être à l’origine de décès maternels par aggravation de l’hémorragie du post-partum.

Tableau 5: Prévalence de l’anémie selon l’âge et milieu de résidence
selon une enquête du ministère de santé faite en 2012(7)

Catégories	National %	Urbain %	Rural %
Enfants entre 6 mois et 5ans	31.6	31.6	31.1
Femmes en âge de procréation	33	33.9	31.9
Femmes enceintes	37.2	34.8	39.5

III-2Prévalence chez la population cardiaque

En chirurgie cardiaque, plusieurs études ont rapporté une incidence d'anémie d'environ 30%.

Une étude a démontré que la prévalence de l'anémie préopératoire chez les patients subissant une chirurgie cardiaque varie de 16% à 54% dont 5.5% présentent une anémie sévère avec une hémoglobine < 10g/dL.(8)

Une étude plus récente au Royaume-Uni a montré une incidence de l'anémie préopératoire chez les patients en chirurgie cardiaque de 23% à 45%.(9)

Il existe des preuves convaincantes que la présence d'anémie entraîne une augmentation de la morbidité et de la mortalité chez les populations de patients chirurgicaux et non chirurgicaux.(10)

Malheureusement, l'anémie est encore considérée comme un témoin bénin par de nombreux professionnels de la santé, car ils pensent que l'anémie peut être traitée facilement par transfusion sanguine, qui n'est jamais exempte de risques. La transfusion sanguine peut sauver des vies et devrait être utilisée, le cas échéant, pour prévenir de graves complications.

Le plus grand défi pour le clinicien est de définir ce qui constitue le moment approprié pour transfuser pour un patient particulier.

IV /RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

IV-1 Physiologie de l'érythropoïèse (11)

Le proérythroblaste se divise pour donner un érythroblaste basophile puis polychromatophile, puis acidophile qui expulse son noyau en sortant de la moelle, devenant un réticulocyte.

Celui-ci se transforme au bout de 48 heures en hématie, dont la durée de vie dans la circulation est de 120 jours.

Lors des stades précoces, la prolifération cellulaire est importante, nécessitant la synthèse d'ADN (pour cela, il faut des folates et de la vitamine B12), puis à un stade un peu plus tardif, la synthèse d'hémoglobine, requérant de la globine (donc des acides aminés) et du fer.

Les cellules se divisent et se différencient en fabriquant de l'hémoglobine, jusqu'à ce qu'une certaine concentration de celle-ci soit obtenue dans le cytoplasme des érythroblastes, leur signifiant qu'ils doivent arrêter de se diviser et finir leur maturation.

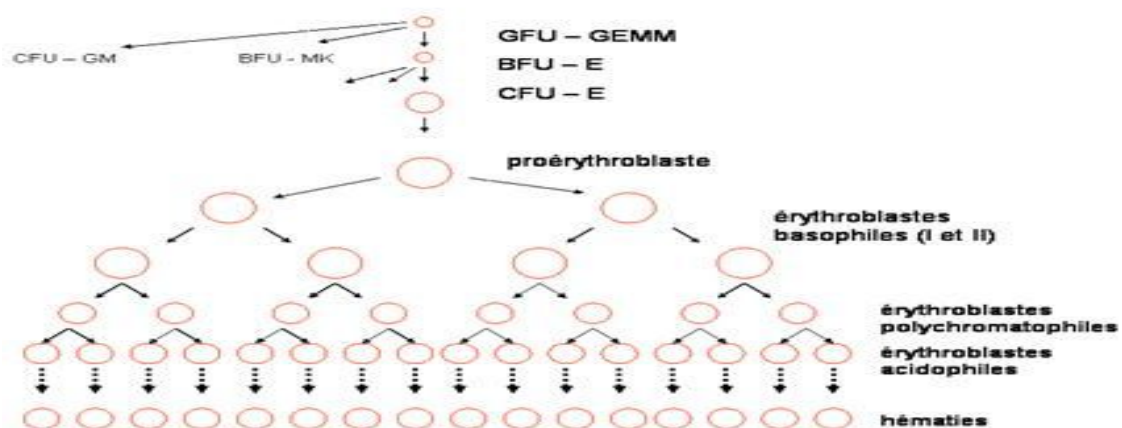


Figure 1 : Différents stades de l'érythropoïèse (12)

IV-2 le transport d'O₂

IV-2-1 Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine

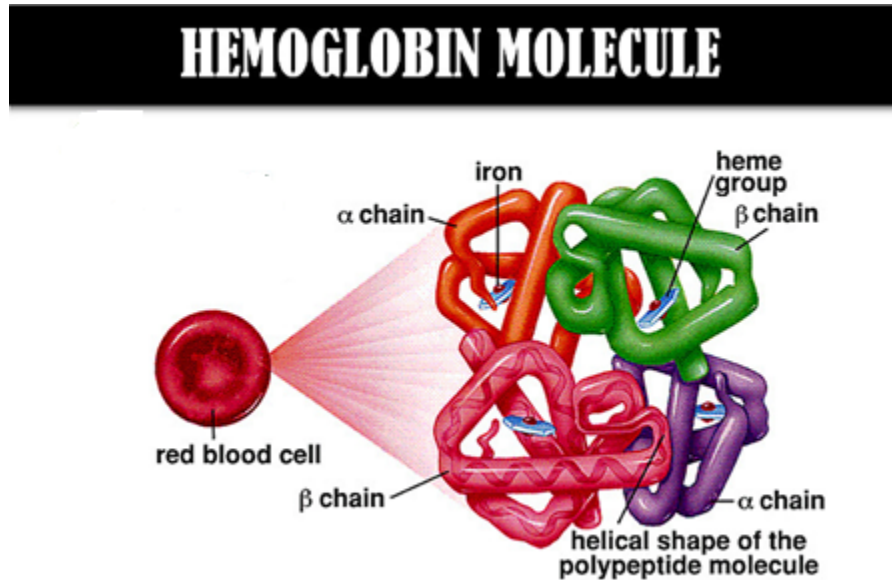


Figure2 : Composition d'une molécule d'hémoglobine

L'oxygène est transporté dans le sang lié à l'hémoglobine et dissous dans le plasma (et le liquide intracellulaire).

L'hémoglobine, une protéine allostérique, est constituée de quatre chaînes de protéines (globines) auxquelles est attaché un fragment hème, un composé fer-porphyrine.

Deux paires de chaînes de globine existent dans chaque molécule d'hémoglobine.

L'hémoglobine A est constituée de deux chaînes α et deux β ($\alpha_2\beta_2$) et représente plus de 95% de l'hémoglobine adulte normale.

L'hémoglobine foétale est appelée hémoglobine F ($\alpha_2\gamma_2$) et est remplacée par l'hémoglobine A au cours de la première année de vie.

Une fois que l'oxygène a diffusé à travers la membrane alvéolaire, il se lie de manière réversible à l'hémoglobine dans les capillaires pulmonaires d'une manière coopérative formant l'oxyhémoglobine.

Jusqu'à quatre molécules d'oxygène peuvent être transportées simultanément par une molécule d'hémoglobine.

Lorsqu'une molécule d'oxygène se lie à l'hème, la forme de la chaîne de globine est modifiée, entraînant un changement global de la structure quaternaire de l'hémoglobine. Les molécules d'oxygène subséquentes sont ensuite liées avec une plus grande affinité.

Cette relation est mieux décrite par la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en forme de sigmoïde (ODC).

L'hémoglobine existe sous deux formes: (T), qui a une faible affinité pour l'oxygène; et (R), qui a une grande affinité pour l'oxygène.

La forme T prédomine dans les tissus (dioxyde de carbone élevé, environnement à pH bas) favorisant la libération d'oxygène, où la forme R lie plus avidement l'oxygène dans les zones de pH élevé, de faible tension de dioxyde de carbone et de fortes pressions partielles d'oxygène.

Cette relation entre l'hémoglobine, la liaison à l'oxygène, la tension du dioxyde de carbone et le pH est connue sous le nom d'effet de Bohr.

Le dioxyde de carbone est renvoyé dans les poumons à partir des tissus dissous dans le plasma, directement ou sous forme de bicarbonate, et à travers la formation d'espèces de carbaminohémoglobine dans l'érythrocyte.

Le sang désoxygéné a une plus grande capacité à transporter du dioxyde de carbone par rapport au sang oxygéné, et ceci est connu comme l'effet Haldane.

En combinaison par conséquent, les effets de Bohr et Haldane favorisent la liaison de l'oxygène et la libération de dioxyde de carbone dans les capillaires pulmonaires, l'inverse se produisant dans les tissus. (13)(14)(15)

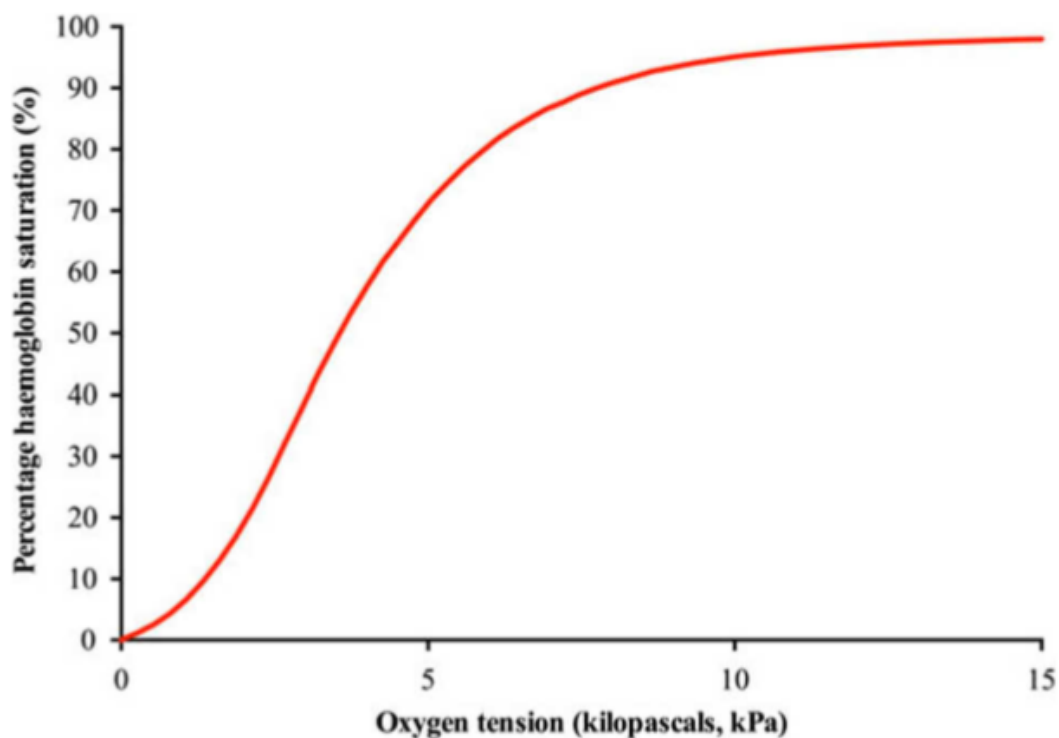


Figure 3 : Courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine : Dessiné à partir des équations décrites par Roughton et Severinghaus (validées par la suite) (16) (17)

IV-2-2 - Facteurs affectant la distribution d'oxygène :

Les altérations de la fréquence cardiaque, de la saturation artérielle en oxygène et de la concentration en hémoglobine affecteront l'apport d'oxygène .

Sir Joseph Barcroft a présenté pour la première fois les causes de la réduction de la distribution d'oxygène en 1920, décrivant classiquement «l'anoxie stagnante» (réduction du débit sanguin régional), l'anoxicaxie(artériohypoxémie) et «anoxie anoxique» (hypoxémie artérielle) et «anoxie anémique» (hémoglobine réduite) .

En dernier lieu, une "hypoxie cytopathique" (par exemple secondaire à une septicémie et une inflammation) et une "hypoxie histotoxique" (par exemple un empoisonnement au cyanure) ont été reconnues.

Dans ces circonstances, les cellules ont un échec relatif ou absolu de la capacité à utiliser l'oxygène et une augmentation de DO₂ aura peu d'effet sur la correction de l'hypoxie.

Toute cause de dysfonctionnement de la microcirculation affectera l'apport d'oxygène, par exemple, la septicémie où la production d'oxyde nitrique augmente, entraînant des troubles de l'autorégulation (adaptation de l'offre à la demande dans les tissus) ainsi qu'une diminution du tonus vasculaire qui se manifeste cliniquement par hypotension.

IV-3 Réponses physiologiques normales à l'anémie

En cas d'anémie, des réponses adaptatives se produisent avec l'apparition de l'hypoxie tissulaire, principalement :

- Tachycardie
- Vasodilatation
- Augmentation du débit cardiaque
- Déplacement de la courbe de dissociation de l'oxygène-Hb vers la droite
- Augmentation du rapport d'extraction de l'oxygène(O_2ER)
- Augmentation de la production rénale d'érythropoïétine (EPO)

Ces changements physiologiques compensatoires visent à maintenir un apport d'oxygène adéquat et donc la consommation d'oxygène jusqu'à un niveau d'apport d'oxygène critique, après lequel, toute diminution supplémentaire de l'administration d'oxygène conduit à l'hypoxie tissulaire.

L'objectif principal des réponses adaptatives est de prévenir l'anémie ou l'hypoxie qui pourraient entraîner une défaillance de l'organe.

Ceci est réalisé principalement par deux mécanismes distincts :

Le premier vise à optimiser les l'apport tissulaire en oxygène par la voie de l'oxyde nitrique (NO) synthèse.(18)

Des niveaux accrus de NO améliorent la distribution régionale d'oxygène en augmentant le débit sanguin par mécanisme de vasodilatation micro vasculaire.

Le deuxième mécanisme vise à rendre les cellules plus résistantes à l'hypoxie tissulaire en favorisant l'adaptation cellulaire à cette dernière via le facteur hypoxie-inductible (HIF).

La présence de pathologie vasculaire peut inhiber ces mécanismes compensatoires, augmentant ainsi le risque de défaillance induite par l'anémie

Les capteurs d'oxygène sont sensibles à l'apport d'oxygène.

L'activité des chémorécepteurs sur la paroi aortique et carotidienne est augmentée en cas d'anémie, conduisant à une augmentation du débit cardiaque et d'autres mécanismes d'immunité cellulaire.(19)(20)

IV-3-1-Compensation cardiovasculaire

Les mécanismes compensatoires cardiovasculaires qui assurent la distribution d'oxygène à la microcirculation et aux tissus des organes vitaux sont optimisés pendant l'anémie.

Deux hypothèses ont été proposées pour ces réponses :

Selon la première théorie, une diminution de **la viscosité sanguine** provoque à la fois une réduction de la post-charge et améliore le retour veineux.

L'ampleur de l'augmentation du débit cardiaque résultante est étroitement liée à la réduction de la viscosité sanguine.

En outre, **l'activation sympathique** conduit à une tachycardie et/ou augmentation de la contractilité myocardique, augmentant ainsi consommation d'oxygène myocardique. Cependant, la stimulation sympathique joue un rôle mineur tant que la volémie est entretenue.

Il a été démontré par **Tsui et al** que le blocage beta-adrénergique réduit la perfusion cérébrale et micro vasculaire en oxygène en présence d'anémie (activation de HIF-1alpha démontré précédemment).

Dans l'anémie chronique, les niveaux de 2,3-diphosphoglycérate dans le globule rouge augmentent également, déplaçant ainsi la courbe de dissociation oxygène-Hb vers la droite et facilitant le déchargement de l'oxygène.(18)

IV-3-2- Compensation respiratoire

Les réponses respiratoires garantissent qu'une saturation optimale en oxygène est maintenue pendant l'anémie pour maximiser la teneur en oxygène du sang artériel.

La stimulation respiratoire entraîne une augmentation de la ventilation minute et une meilleure adaptation à la perfusion par l'intermédiaire de NO.

Enfin, il y a une augmentation caractéristique de la tension artérielle en oxygène et de la saturation en oxygène.(21)(22)

IV-3-3- Compensation rénale

Les cellules endothéliales des capillaires péri-tubulaires produisent de l'EPO.

Les capteurs dans les reins permettent de réduire la pression partielle **d'oxygène** (PO) dans les tissus rénaux et de déclencher une production accrue d'EPO par les reins pour restaurer la concentration en Hb.(23)(24)

Une diminution de la PO₂ dans les capillaires péri tubulaires du tubule proximal contourné et droit est le principal stimulus.

L'acide ribonucléique messenger, qui code l'EPO, a été détecté principalement dans le cortex rénal de l'interstitium péri-tubulaire à proximité de la membrane bas latérale des tubules corticaux.(25)

Ces cellules endothéliales en conditions hypoxiques libèrent également de la prostacycline, ce qui stimule en outre la production d'EPO.

En outre, mais dans une moindre mesure, l'EPO est également produite par les hépatocytes sous l'influence de HIF.

V / DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

V-1 Diagnostic clinique

V-1-1-Syndrome anémique

a-Signes fonctionnels

Plus ou moins bruyants selon :

- La rapidité de l'installation.
- L'activité physique
- L'état cardiovasculaire

Il peut s'agir de :

Signes Cardiovasculaires :

- Palpitation, lipothymies.
- Douleurs liées à l'ischémie, notamment dans les territoires où les artères sont sténosées : artérite, angor.

Signes neurosensoriels :

- Acouphènes, scotomes.
- Vertiges, céphalées.
- Autres : dyspnée, baisse de la libido, trouble du sommeil

b- Signes généraux :

Asthénie à l'effort puis au repos.

c- Signes Physiques :

- Signe direct= la pâleur : elle est généralisée, évidente aux extrémités : Ongles, lèvres, muqueuse buccale et à la conjonctive oculaire



Figure 4 : Pâleur cutanée-muqueuse chez un patient anémique(26)

- La tachycardie
- Souffle systolique de pointe "anorganique"

V-1-2-Signes de mauvaise tolérance

Devant toute anémie, on recherche

Des signes de gravité et de mauvaise tolérance qui comprennent :

- Des signes de décompensation cardiaque : angor, claudication intermittente, insuffisance cardiaque.
- Des signes de décompensation pulmonaire insuffisance respiratoire.
- Des signes de décompensation neurologique : scotomes, convulsions
- Des signes de décompensation digestive
- Des signes de choc (installation rapide de l'anémie) : sueurs, soif, chute de la tension artérielle, tachycardie.

Signes indirects en rapport avec l'étiologie de l'anémie :

- Cheveux secs et ongles cassants (Koilonychie) en faveur d'une anémie ferriprive .
- La glossite de Hunter et les manifestations neuropsychiatriques en faveur d'une carence en VitamineB12 .
- Ulcères de jambe en faveur d'une anomalie de l'Hémoglobine.
- Hypotrophie, retard staturo-pondéral et hippocratisme digital fait penser à une cause Congénitale.
- L'ictère et la splénomégalie font penser à une anémie hémolytique.(27)



Figure 5:Aspect d'une glossite de Hunter . (26)

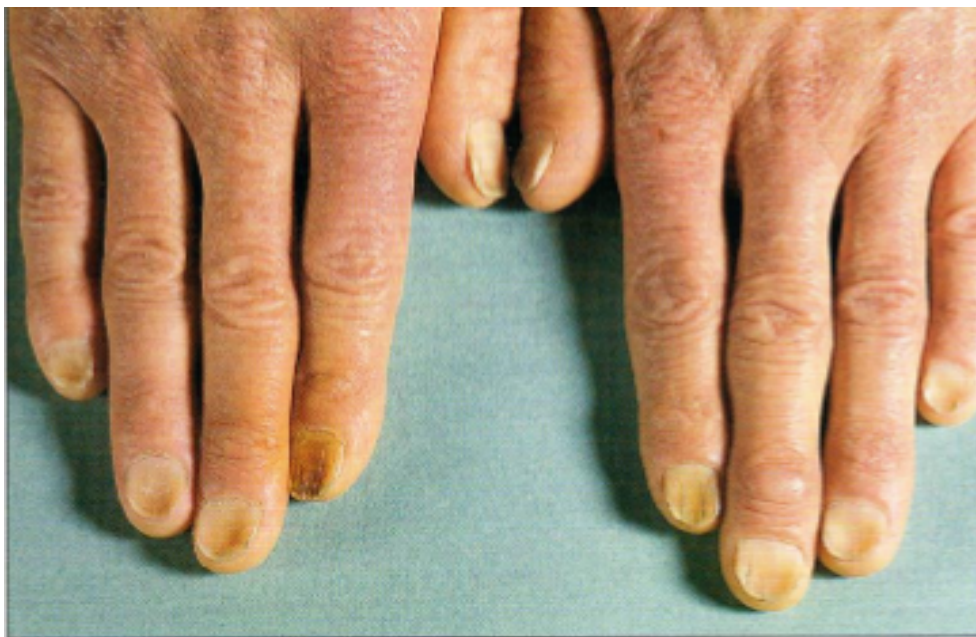


Figure 6:Koilonychie chez une patiente anémique(26)

V-2-exploration de l'anémie :

V-2-1- Les Paramètres hématologiques :

a-Numération Formule Sanguine :

L'hémogramme ou NFS est le premier examen biologique utilisé pour dépister, explorer et suivre la plupart des hémopathies.

Il est réalisé à partir d'un échantillon de sang prélevé par ponction veineuse et recueilli dans un tube contenant un anticoagulant sec de type EDTA.

On peut pratiquer un prélèvement par micro méthode au talon chez le nouveau-né, au bout du doigt chez les patients dont il convient de protéger le capital veineux (chimiothérapie, insuffisance rénale...).

L'hémogramme est un examen qui a pour but d'apporter des informations quantitatives sur les cellules sanguines mais également des informations qualitatives.

On doit initialement s'orienter sur le volume globulaire moyen (VGM) et la numération des réticulocytes.

b-Les valeurs normales de l'hémogramme :

Les valeurs de l'hémogramme sont variables en fonction de l'âge, du sexe et de l'origine ethnique.

Quelques principes généraux d'interprétation de l'hémogramme peuvent être dégagés :

- Chaque lignée doit être interprétée quantitativement (nombre de cellules en valeur absolue, volumes, indices...) et qualitativement (anomalies morphologiques, cellules anormales).
- Les données de l'hémoграмme sont des mesures de concentration : la numération cellulaire tient compte à la fois des cellules et du contenant (plasma)
- Une anémie est définie par la diminution de la valeur de l'hémoglobine au-dessous de la normale en fonction de l'âge et du sexe

b.1 Hémoglobine :

La limite inférieure de l'hémoglobine (anémie) est la suivante :

- Nouveau-né : 140 g/L
- Homme adulte : 130 g/L
- Femme adulte : 120 g/L
- Femme enceinte (à partir du second trimestre de grossesse) : 105 g/L

N'interviennent donc dans la définition d'une anémie ni le nombre d'hématies ni l'hématocrite.

b.2 Volume Globulaire Moyen (VGM) :

Le VGM peut être calculé par le rapport entre l'hématocrite et le nombre d'hématies. La valeur normale est de 82 à 98 fl.

En pratique on retient généralement les définitions suivantes :

- Microcytose = $VGM < 80$ fl.
- Macrocytose = $VGM > 100$ fl.
- Normocytose = $100 < VGM < 160$

b.3 Concentration Corpusculaire Moyenne En Hémoglobine (CCMH) :

La Concentration Corpusculaire Moyenne en Hémoglobine (CCMH) correspond à la concentration moyenne en hémoglobine par hématie.

Les valeurs normales sont comprises entre 32 et 36 g/dL et permettent de définir :

- $CCMH < 32$: Hypochromie
- $36 > CCMH > 32$: Normochromie

Une $CCMH > 36$ évoque en premier lieu un artifice d'hémogramme lié le plus souvent à la présence d'une agglutinine froide.

b.4 Teneur Globulaire Moyenne En Hémoglobine (TGMH) :

La Teneur Globulaire Moyenne en Hémoglobine (TGMH) correspond au poids moyen d'hémoglobine contenu dans une hématie .

Les valeurs normales sont de 27 à 32 pg par cellule.

b.5 La Numération Des Plaquettes Sanguines :

Elle est maintenant incluse dans la demande standard d'un hémogramme et n'a pas besoin d'une demande spécifique.

Valeurs normales (quel que soit l'âge et le sexe) :

- 150 – 400 G/L = Normale
- < 150 G/L = Thrombopénie
- > 400 G/L = Hyperplaquettose (Thrombocytes)

Toute thrombopénie sans signe hémorragique doit faire rechercher une fausse thrombopénie à l'EDTA par agglutination des plaquettes.

c- Réticulocytes :

Ils correspondent aux hématies les plus jeunes, de moins de 48 heures, dans le sang. Leur comptage permet d'évaluer la capacité de production médullaire en tenant compte de la valeur de l'hémoglobine.

d-Frottis sanguin :

Ce test sera réalisé à partir du tube, ou mieux à partir de sang qui n'a pas été mis en contact avec l'anticoagulant.

Permettra L'identification précise des cellules et de leurs anomalies éventuelles nécessite un frottis sanguin de bonne qualité.

e-Myélogramme :

Permet d'orienter vers :

- l'origine centrale (mégacaryocytes absents ou dysmorphiques, voire présence de cellules anormales dans la moelle osseuse),
- ou périphérique (moelle riche en mégacaryocytes normaux, pas de cellule anormale dans la moelle osseuse).

V-2-2- Bilan biochimique :

a-Recherche de signes d'hémolyse :

Dosage de la bilirubine libre qui sera élevée, de même que la LDH contrastant avec une baisse de l'haptoglobine

b-Bilan martial :

- Ferritine :

- La ferritine représente la protéine de réserve du fer

Les valeurs biologiques normales de ferritine sérique sont :

- Chez l'homme : 20-250 ug/L
- Chez la femme : 15-150 ug/L

- Le fer sérique ou plasmatique :

S'effectue par spectrophotométrie.

La sidérémie normale oscille de 13 à 32 micromoles par litre

Le dosage du fer sérique n'est pas suffisant pour le diagnostic d'une Carence martiale ou d'une surcharge en fer et doit être accompagné du dosage de la transferrine.

- La transferrine, protéine de transport du fer

le dosage s'effectue par immunochimie

c- Dosage vitaminiques :

Permettent d'affirmer les carences vitaminiques :

- Le dosage de la vitamine B12

il confirme le déficit si le dosage est plasmatique inférieur à 200 ug/L

- le dosage des folates sériques et érythrocytaires

Le déficit existe si le taux des folates sériques est inférieur à 5 ug/L.

d. Autres dosages biologiques :

- La CRP : Protéine synthétisée par le foie utilisée comme marqueur précoce de la réaction inflammatoire.

Sa valeur biologique usuelle est : $CRP < 5 \text{ mg/L}$ (en l'absence d'inflammation)

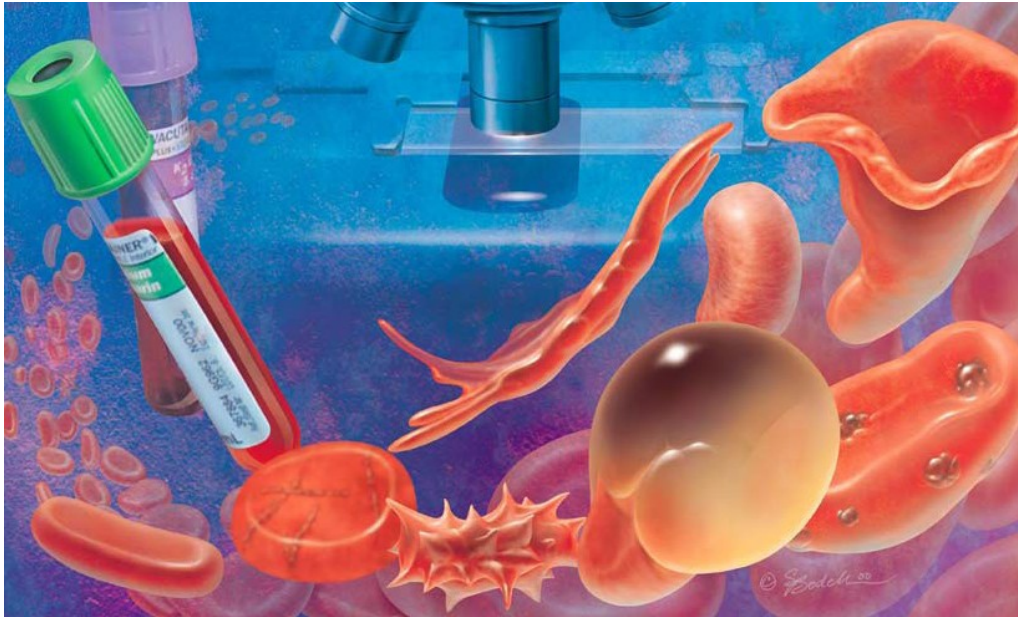
-La VS : Vitesse de sédimentation globulaire : permet de dépister de façon non spécifique et indirecte la présence d'une réaction inflammatoire.

Les valeurs de la VS varient fonction de l'âge et du sexe.

La valeur usuelle de la VS :

- Chez l'homme = $\text{âge}/2$
- Chez la femme = $\text{âge} (+10)/2$

VI. ETIOLOGIES ET CLASSIFICATION DES ANEMIES



VI-I-Etiologies

VI-I-1 - Anémie par excès de perte

Ce sont des anémies régénératives : Le taux de réticulocytes est élevé.

Elles sont essentiellement dues aux :

- Hémorragies aiguës
- Anémies hémolytiques (raccourcissement de la durée de vie des globules rouges $GR < 120$ j)

Elles peuvent être : intra-tissulaires ou intra-vasculaires.

VI-I -2 Anémies par défaut de production

- Insuffisances quantitatives(anémies arégénératives)

- Erythroblastopénies(généralement d'origine auto-immune ou virale comme le parvovirus B19)
- Défaut d'érythropoïétine(insuffisance rénale par exemple)
- Insuffisance endocrinienne(hypothyroïdie , insuffisance hypophysaire)
- Envahissement(LLA , lymphome , myélome ; métastases)
- Aplasie

- Insuffisances qualitatives

• Anomalies de synthèses de l'ADN(La synthèse d'Hb étant normale, le nombre de mitoses cellulaires diminue: les érythroblastes qui sortent de la moelle seront macrocytaires et d'autant plus que la synthèse d'ADN est ralentie. Ce trouble de synthèse est tel que certains érythroblastes n'iront pas jusqu'à leur stade final de maturation et avorteront dans la moelle, d'où l'anémie. Les principales étiologies sont les chimiothérapies antimitotiques, le défaut de vitamine B9 ou B12 ou des anomalies de la cellule souche (myélodysplasie, dysérythropoïèse congénitale). Ces anémies sont arégénératives

• Anomalies de synthèse de l'Hb. Les mitoses se poursuivent jusqu'à ce qu'une concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) critique soit atteinte . Les cellules sont alors microcytaires. L'étiologie principale est le défaut de fer dans le plasma, par carence vraie ou rétention du fer dans les macrophages (sous l'effet de phénomènes inflammatoires). Ces anémies sont arégénératives.

• Les défauts de synthèse de la globine (thalassémies) sont plus complexes car ils relèvent d'un mécanisme mixte (hémolyse intra médullaire et périphérique associée). Ce sont des anémies régénératives (le mécanisme périphérique domine).(28)

VI-I-3- Etiologies de l'anémie préopératoire

Il a été démontré que l'anémie par carence en fer est responsable de 29% des anémies préopératoires suivie par les néphropathies chroniques dans 10.7% des cas (29)

VI-II-Classifications

On peut distinguer d'emblée quatre groupes d'anémie qui ont chacun leurs causes propres.

VI-II-1- Anémies régénératives(réticulocytes 150 000/mm³)

Elles peuvent être dues à une hyper destruction périphérique de globules rouges (hyper hémolyse), à une hémorragie aiguë, ou à la réparation d'un déficit antérieur de la production érythrocytaire, car le taux de réticulocytes élevé montre que la moelle fonctionne bien.

VI-II-2 Anémies microcytaires (VGM $\leq 80 \mu^3$) Elles sont dues à un défaut de synthèse de l'hé- myoglobine quelle qu'en soit la cause. En effet, le caractère microcytaire montre qu'il y a eu trop de mitoses dans la lignée érythroblastique (et chacune réduit la taille des cellules) parce que la concentration d'hémoglobine n'avait pas atteint le seuil qui les arrête. La plupart du temps, ces anémies sont arégénératives (taux faible des réticulocytes) car la production médullaire est diminuée.

Il est à noter qu'une anémie microcytaire est quelquefois régénérative : ce cas est rare.

VI-II-3-Anémies arégénératives macrocytaires(VGM $\geq 98 \mu^3$, réticulocytes $100\ 000/\text{mm}^3$)

Elles ont toujours une origine centrale, le taux faible des réticulocytes montrant l'insuffisance de production. L'élévation du VGM témoigne en outre d'un ralentissement des mitoses des érythroblastes, ce qui correspond à certaines étiologies particulières.

VI-II-4-Anémies arégénératives normocytaires (réticulocytes $< 100\ 000/\text{mm}^3$ et VGM entre 80 et $98 \mu^3$)

Elles sont également d'origine centrale et dues à des troubles de la production liés à d'autres causes que celles des deux groupes précédents. Toutefois une hémodilution crée une pseudo anémie qui a des caractéristiques identiques.

Avant d'entreprendre l'enquête étiologique il faut se souvenir de quelques règles (30) .

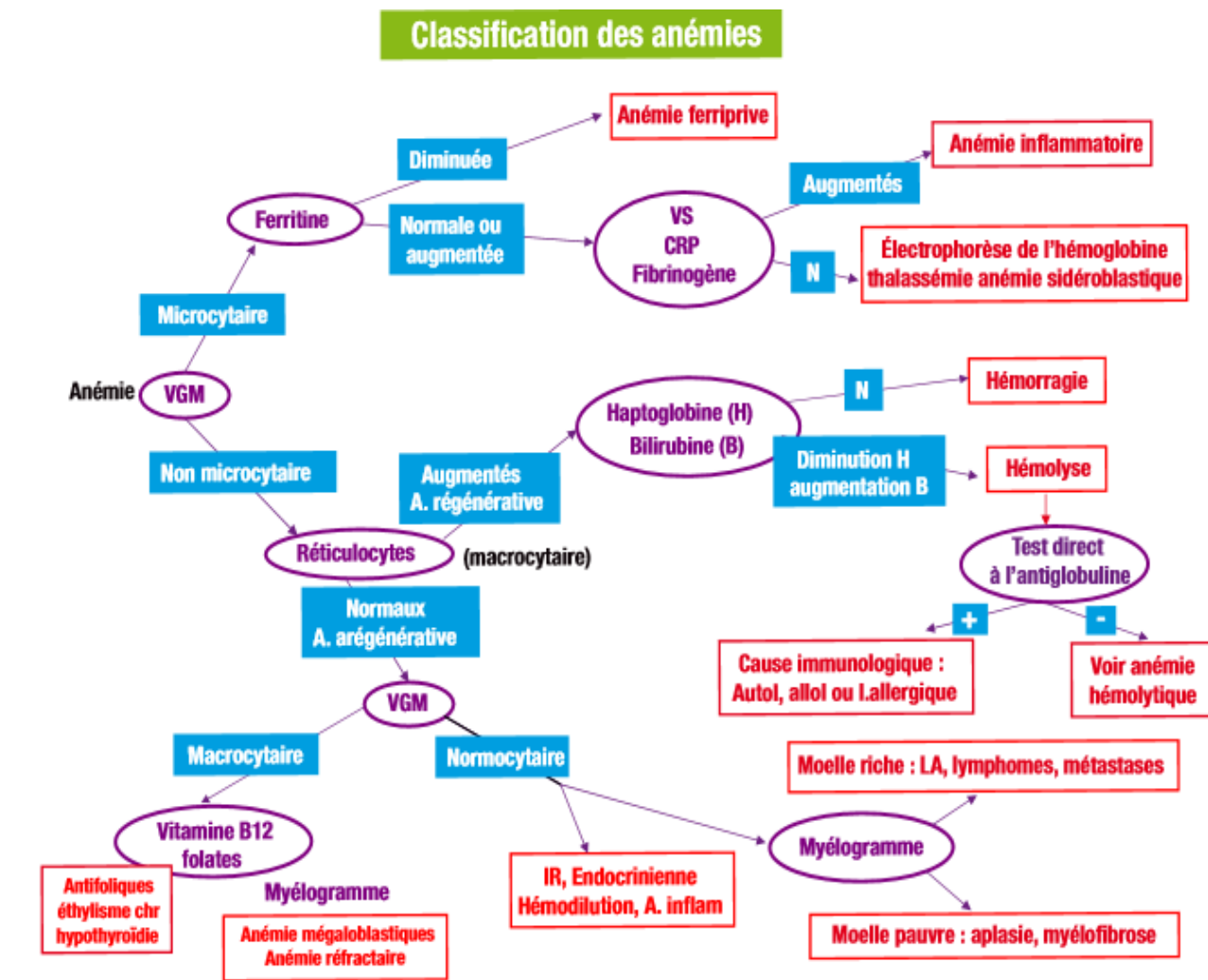


Figure 7: classification des anémies(30)

VII. CONDUITE A TENIR THERAPEUTIQUE DEVANT UNE ANEMIE PREOPERATOIRE

VII-1 But du traitement :

L'anémie préopératoire contribue à l'anémie postopératoire et augmente le risque de transfusion de globules rouges, ce qui est en soi associé à des résultats indésirables.

Dans une vaste étude portant sur plus de 6 000 patients chirurgicaux non cardiaques, le sous-groupe présentant une anémie préexistante nécessitait 5 fois plus de sang que les patients non anémiques.(31)

Plusieurs études observationnelles rétrospectives suggèrent que les transfusions sont associées à des taux accrus d'infection, de complications ischémiques et de décès et que l'anémie préopératoire est associée à une augmentation des complications postopératoires, de la durée d'hospitalisation et de la mortalité.(31)(32)(33)(34)

Toutefois, l'anémie préopératoire, l'anémie postopératoire et la transfusion sanguine sont interdépendantes, et les patients malades sont plus susceptibles d'être transfusés et de développer des complications.

Identifier l'effet indépendant de chacun est difficile et l'anémie est souvent le signe d'une maladie sous-jacente qui pourrait avoir un impact sur les résultats chirurgicaux.(35)(36)

VII-2 Moyens thérapeutiques :

Les patients subissant une chirurgie cardiaque sont exposés à un risque accru de saignement péri opératoire excessif et à une augmentation des transfusions de produits sanguins.

Bien que les produits sanguins soient plus sûrs que jamais, la transfusion de produits sanguins allogéniques reste associée à une incidence significative de réactions indésirables.

Au cours des dernières décennies, l'élaboration de programmes de gestion du sang des patients a amélioré la prise en charge péri opératoire et réduit l'utilisation des produits sanguins grâce à une meilleure identification des facteurs de risque liés au patient et à la procédure.

La prise en charge de l'anémie préopératoire est motivée par la cause de l'anémie et l'urgence de la chirurgie.

2-1- Supplémentation des carences

❖ Déficiences en fer(37)(38) :

Une fois qu'un diagnostic d'anémie par déficience en fer est posé, il est important d'identifier la cause sous-jacente, telle que la perte de sang, et de la traiter.

Le sulfate ferreux est un moyen peu coûteux et facile de corriger la carence en fer.

Une dose quotidienne appropriée pour traiter l'anémie par déficience en fer chez l'adulte se situe entre 150 et 200 mg / j de fer élémentaire.

Diverses préparations de fer sont disponibles, y compris le sulfate ferreux, 325 mg (65 mg de fer élémentaire), ou gluconate ferreux, 325 mg (36 mg de fer élémentaire), administrés 2 ou 3 fois par jour.

Le fer oral est plus facilement absorbé dans un environnement gastrique acide et, par conséquent, souvent administré avec de l'acide ascorbique.

La réponse clinique avec sensation de bien-être est notée dans les premiers jours, avec une amélioration en laboratoire de l'hémoglobine d'environ 2 g / dL pendant 3 semaines.

Parfois, les patients peuvent ne pas répondre au fer par voie orale et ont besoin de fer par voie intraveineuse et une évaluation plus poussée des causes sous-jacentes.

Les états cliniques courants comprennent la non-adhérence, l'utilisation concomitante d'antiacides, l'infection à *Helicobacter Pylori*, la malabsorption, et les pertes de sang en cours.

Vitamine B12 ou carence en folates(39)

Les patients présentant une chirurgie gastrique (gastrectomie subtotale ou chirurgie bariatrique), les végétariens purs et les femmes enceintes suivant un régime méditerranéen sont exposés à un risque de carence en vitamine B12.

❖ Carence en VitB12 :

La vitamine B12 intramusculaire est administrée à raison de 1000 mg par jour pendant 7 jours, suivis de 1000 mg par semaine pendant 4 semaines. La concentration d'hémoglobine commence à augmenter dans les 10 jours et se normalise dans les 8 semaines.

❖ Carence en folates :

très rareaux États-Unis, est traité avec de l'acide folique, 1 mg / j par voie orale, pour 1 à 4 mois .

2-2 Stimulation de l'érythropoïèse

Plusieurs essais contrôlés randomisés ont évalué le rôle des agents stimulants l'érythropoïèse ASE dans la correction de l'anémie préopératoire et dans la prévention ou la réduction de la transfusion sanguine postopératoire.

Le groupe de travail sur la gestion du sang préopératoire de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) recommande des ASE avec ou sans fer dans certaines populations de patients (Insuffisance rénale, anémie de maladie chronique et refus de transfusion) .(40)

La recommandation actuelle pour l'utilisation péri opératoire de l'époétine alfa telle qu'elle apparaît sur l'emballage est de 44 300 unités / kg par jour par voie sous-cutanée pendant 15 jours au total: administré quotidiennement pendant 10 jours avant la chirurgie, 1 dose le jour de la chirurgie, puis pendant 4 jours après la chirurgie, ou 600 unités / kg par voie sous-cutanée en 4 doses administrées 21, 14 et 7 jours avant la chirurgie et le jour de la chirurgie.

La notice d'accompagnement recommande également une prophylaxie de la thrombose veineuse profonde pendant le traitement par l'époétine alfa.

Les précautions et contre-indications suggérées pour l'utilisation des ASE chez les patients atteints d'anémie préopératoire sont répertoriées:(41)(42)

- Hypertension non contrôlée (tension artérielle systolique > 160 mm Hg et tension artérielle diastolique > 90 mm Hg).
- Aplasie pure des globules rouges qui débute après un traitement par des médicaments à base d'érythropoïétine

- Antécédents d'événements vasculaires thrombotiques (infarctus du myocarde / accident vasculaire cérébral / accident ischémique transitoire / thrombose veineuse profonde / embolie pulmonaire).

(L'utilisation d'ASE pour cibler un taux d'hémoglobine supérieur à 11 g / dL augmente le risque de réactions cardiovasculaires indésirables graves)

-États malades hyper coagulables

Diagnostic / traitement du cancer (au cours des 3 dernières années); pas une exclusion absolue, considérez chaque patient individuellement; en cas de suivi, surveillance étroite et Hb ne dépassant pas 13,5 g /dL).

2-3 La transfusion sanguine



Figure 8 :Déroulement d'une transfusion sanguine (43)

La transfusion sanguine est une thérapeutique qui présente des risques non seulement infectieux (contamination bactérienne ou virale) mais encore immunologiques (réaction antigénique analogue à une transplantation de cellules), pulmonaires (TRALI : *transfusion-related acute lung injury*), rénales et cardiovasculaires (44)

La transfusion a été utilisée pendant des années pour augmenter la concentration en hémoglobine et l'apport d'oxygène. cependant, la transfusion de globules rouges est associée à plusieurs effets secondaires, et parfois à une augmentation de la mortalité.

D'autre part, l'anémie a été associée à des résultats défavorables allant des événements cardiovasculaires, de l'insuffisance cardiaque, la déficience rénale, temps de rétablissement prolongé à la mortalité tardive.

Bien que la sécurité de la transfusion de produits sanguins ait été largement améliorée au cours des dernières décennies, les dangers de la transfusion restent préoccupants,

Ces dernières années, plusieurs études conduites en chirurgie cardiaque ont clairement démontré que la transfusion est un déterminant indépendant de la mortalité postopératoire (+ 32% à 1 an et + 16% à 5 ans), des infections (OR 3.38) et du risque cardiovasculaire (OR 3.3 pour l'infarctus, l'AVC et l'insuffisance rénale) (45)(46)(47)

Les lignes directrices récentes ont souligné que les recommandations sur la transfusion sanguine chez les patients atteints de maladies cardiovasculaires ne sont pas étayées par des preuves solides malgré leurs différences. Les directives sont généralement d'accord sur le fait que la transfusion de globules rouges ne devrait pas être recommandée en cas de concentration d'hémoglobine $> 10\text{g / L}$ et pourrait être utile en cas de concentration d'hémoglobine $< 7\text{g / L}$. Cependant, les motivateurs de transfusion pourraient être reconsidérés dans le scénario critique, et particulièrement dans la situation de saignement(48)

VII-3- Quand la chirurgie doit-elle être différée après le traitement de l'anémie?

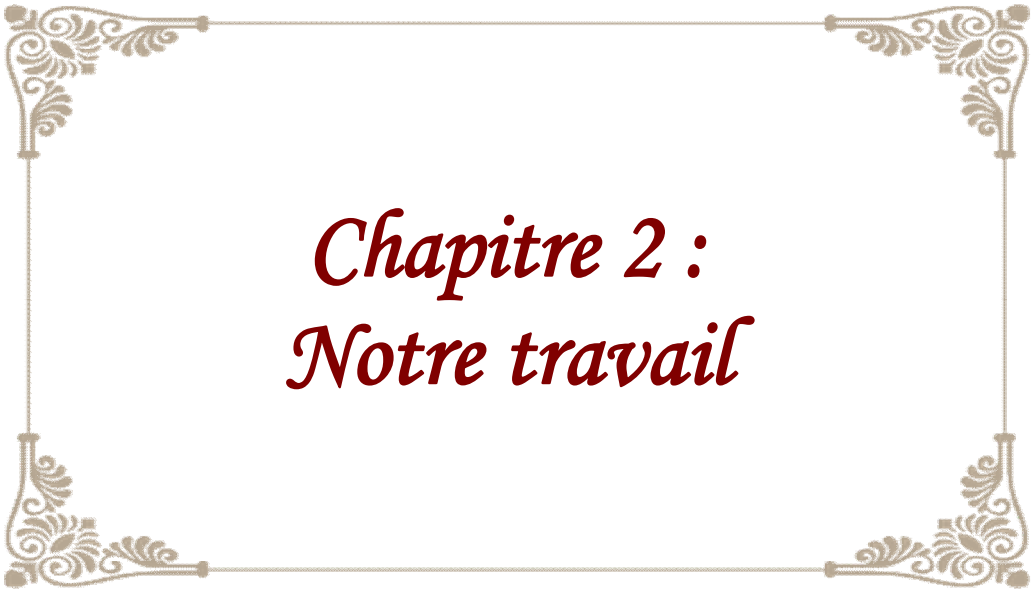
Plusieurs lignes directrices consensuelles récentes recommandent la prise en charge systématique de l'anémie préopératoire en chirurgie électorive.(49)(50)

La chirurgie électorive offre la possibilité d'un bilan préopératoire et d'une optimisation de l'hémoglobine avant la chirurgie et, lorsque cela est possible, les patients présentant une anémie préopératoire inattendue doivent être reprogrammés jusqu'à ce que l'évaluation et le traitement soient finalisés.

En 2011, le Réseau pour l'avancement des solutions de transfusion sanguine, qui comprenait un groupe multidisciplinaire de médecins de 13 pays, dont les États-Unis, a publié des lignes directrices pour la détection, l'évaluation et la gestion de l'anémie dans les chirurgies électorives pouvant entraîner une perte de sang importante notamment la chirurgie cardiaque

Parmi ces recommandations on trouve :

1. Les patients doivent avoir un taux d'hémoglobine mesuré 28 jours avant la chirurgie programmée.
2. l'hémoglobine ciblée avant la chirurgie devrait être dans la plage normale.
3. Si l'anémie est identifiée, d'autres tests doivent être effectués pour évaluer les carences nutritionnelles, l'insuffisance rénale chronique et / ou les maladies inflammatoires chroniques.
4. Les carences nutritionnelles doivent être traitées et des agents stimulant l'érythropoïétine (ASE) peuvent être utilisés chez les patients chez lesquels des carences nutritionnelles ont été écartées ou corrigées.



Chapitre 2 : Notre travail

I-OBJECTIFS

La chirurgie cardiaque est connue pour être une procédure potentiellement hémorragique en raison de l'utilisation excessive de l'héparine et de fibrinolytique ce qui explique qu'elle soit potentiellement la plus sensible à l'impact d'un faible taux d'hémoglobine.

L'anémie préopératoire n'est pas considérée comme un facteur de risque de mortalité opératoire en chirurgie cardiaque chez l'adulte selon le système européen d'évaluation du risque opératoire cardiaque (Euro SCORE).

Malgré cela, l'anémie préopératoire a été considérée comme significativement associée à la morbidité et la mortalité postopératoires dans des études qui ont spécifiquement étudié son rôle comme un déterminant des résultats à court terme chez les malades subissant une chirurgie à cœur ouvert.

Cependant, d'autres études n'ont pas réussi à démontrer un impact significatif de l'anémie préopératoire sur la morbidité et la mortalité après une chirurgie cardiaque.

L'objectif de la présente étude était de déterminer l'impact de l'anémie préopératoire sur la morbidité et la mortalité globales à court terme chez les patients subissant une chirurgie à cœur ouvert.

II-MATERIELS ET METHODES

Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, menée dans le service de chirurgie cardio-vasculaire de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V (HMIMV) de Rabat, s'étalant sur une durée de 8 ans, entre janvier 1994 et décembre 2012, et incluant des patients ayant subi une chirurgie cardiaque.

Critères d'inclusion

2060 patients adultes ont subi une chirurgie cardiaque. Nous évaluons l'influence de l'anémie préopératoire sur les résultats immédiats de la chirurgie cardiaque sous CEC.

Sont inclus dans notre étude tous les dossiers correspondants aux caractéristiques préopératoires suivantes

Age et sexe

Les malades sélectionnés étaient des Hommes et Femmes adultes âgés de plus de 18 ans.

Critères cliniques

-L'indice de masse corporelle (IMC)

-Comorbidités : hypertension artérielle , Diabète , Tabagisme , Dyslipidémie , artériopathie périphérique , antécédents d'infarctus du myocarde , de chirurgie cardiaque, Cardiopathie , fibrillation auriculaire , angine à répétition

Critères biologiques

Hémoglobine, Fonction rénale

Critères échographiques

Tout les patient ont bénéficié d'une échographie transthoracique(ETT) ou d'une échographie transoesophagienne (ETO) .

Critères d'exclusion

Ont été exclus de nos études, tous les patients ayant les critères suivants

- Age inférieur à 18 ans
- Taux d'hémoglobine inconnu
- Etat préopératoire défaillant
- Insuffisance rénale aigue ou chronique
- Hospitalisés avant 01/01/1994 ou après 31/12/2012

Recueil des données

Les données de l'interrogatoire ainsi que les examens cliniques et par aciniques ont été colligés sur une fiche d'exploitation

Identité :

Nom : N° Dossier :
 Age : Sexe : F M Tel :
 Date entrée : date op : date sortie :

ATCD :

AAR RAA AVCI Autres :
 FRCVx :
 Tabac diabète HTA dyslipidémie obésité goutte
 Path Associée :
 IR BPCO AVC Anémie UGD Dysthyroïdie
 Chirurgie cardiaque antérieure : CCF CCO DMPC RV PAC
 Délai=

Etiologie :

Rhumatismale Infectieuse Dégénérative

SF:

NYHA: OAP OMI Fièvre
 Angor : syncope lipothymie
 SP: PA: FC: Pds: Taille:
 RM IM RA IAo IT RT IVD: TSVJ HMG
 Rx thorax: RCT: Parenchyme:

ECG:

Rythme : Sinusal FA Fc:
 HVG HVD HAG HAD Autres:

Biologie:

Hb: Plq: TP: Fg: CRP:
 Urée: Créatinine : ASAT : ALAT :

ETT ETO:

VM: SM: Gd:
 IM: I II III IV SOR : VC:
 VAo: SAo Gd: IA: I II III IV
 VT: IT: Ann Tric: PAPS:
 OG: DTDVG: DTSVG: VD: FE: FR:
 Contraste spontané Thrombus : Siège : Taille :

SWAN GANZ :

PAPM: PAPS: PAPD: PCAP: RVP: IC :

Coronarographie:

Normale Pathologique :

Artériopathie :

Intervention: date : Elective Urgente
 Type CEC HT HP UF
 CEC : CAO : Durée d'intervention : Durée Bloc :
 RVM RVA PT PM
 PAC Ao Ascendante: Autres :
 Drogues préop : BCPIA préop :
 Antifibrinolytique : Aprotinine Exacyl

Sortie CEC :

Simple Drogue

VD pulmonaire: NO

Suites immédiates :

VA :

Saignement Total :

Complications :

-Reprise : délai : cause :

-Infection : site : PEC :

-I Respiratoire : cause : PEC :

- TDR : type : TRT :

-TDC : degré : TRT :

-Tamponnade

-BDC : drogues : BCPIA

-AVC : délai

-Insuffisance rénale urée créatinine hémodialyse

-IDM

Statut postop :

Vivant

Décès

	4heures	24 heures	48 heures
saignement			
TP			
TCA			
Fibrinogène			
Hb			
Plaquettes			
Troponine			
CPKmb			
LDH			
ASAT			
ALAT			
Urée			
Créatinine			

Contrôle :

NYHA: PA : Fc : Signes d'IVD :

RCT :

ECG : Sinusal FA Fc : Autres :

ETT :

OG : VG: VD: FE: FR:

IT : PAPS : PAPM :

Prothèses : Thrombus

Figure 9 : Fiche d'exploitation des données

Données générales :

Les données collectées étaient : le nom, l'âge, le sexe, le statut, la provenance, la date d'entrée et de sortie.

Les antécédents :

Médicaux :

On recherche les antécédents cardiovasculaires , à savoir IDM antérieurs , rhumatisme articulaire aigue . Et non cardiovasculaires tel que le diabète, dyslipidémie , obésité , goutte , insuffisance hépatique et toute autre pathologie associée avec leurs traitements .

Chirurgicaux :

Chirurgie cardiaque antérieure : Commissurotomie A Cœur Fermé , Commissurotomie A Cœur Ouvert , Dilatation Mitrale Percutanée , Remplacement Valvulaire Et Leurs Délais

Toxiques :

Tabagisme (durée, sevré ou non et le nombre de paquets/années)

Les données cliniques :

On a noté sur notre fiche le motif d'hospitalisation :

- -Dyspnée (NYHA)
- -Syncope
- -Insuffisance cardiaque
- -Œdèmes des membres inférieurs (OMI).

Les données de l'examen clinique général et cardiovasculaire :

- Examen général : poids, taille, Indice de masse corporelle , Pression artérielle .
- Examen cardiovasculaire comprend :
 - L'évaluation du rythme cardiaque à l'auscultation.
 - La recherche d'un souffle cardiaque (préciser le foyer et type)
 - La recherche de signe d'insuffisance cardiaque droite

Les données biologiques :

- Numération formule sanguine (Hémoglobine , Globules Rouges , Globules Blancs , Plaquettes)
- Ionogramme sanguin (Natrémie, Kaliémie, Glycémie, hémoglobine glycosylée, urée et créatinine)
- Bilan de coagulation (Taux de Prothrombine, Temps de Céphaline activée, INR)
- Bilan lipidique (Cholestérol Total, Triglycérides , LDL , HDL)
- Bilan inflammatoire (Protéine C-réactive et Fibrinogène)

Les données de l'ECG:

- Rythme cardiaque
- Trouble de conduction
- Signes d'ischémie myocardique

Les données radiologiques :

- Radiographie standard des poumons
- Echodoppler des Tronc Supra Aortique(présence de thrombose ou sténose , préciser son niveau et degré)
- Coronarographie
- l'Echographie transthoracique (ETT) et éventuellement une échographie transoesophagienne (ETO)

III- ANALYSE STATISTIQUE

Toutes les données sont recueillies sur un fichier Excel et l'analyse statistique a été faite par le logiciel SPSS version 19.0

Des variables continues ont été exprimées en tant que moyenne +/- DS (dérivations standards) , et les variables catégoriques en tant que pourcentages .

Des différences entre deux groupes (anémique et non anémiques) ont été comparées utilisant le x2 test ou le fisher's exact test, le cas échéant , ainsi que les student's t-test ou mann-Whitney pour les variables continues (seuil significatif <0.05).

Une analyse logistique multi variée a été réalisée pour déterminer les prédictors de la mortalité et de la morbidité majeure.

IV-RESULTATS

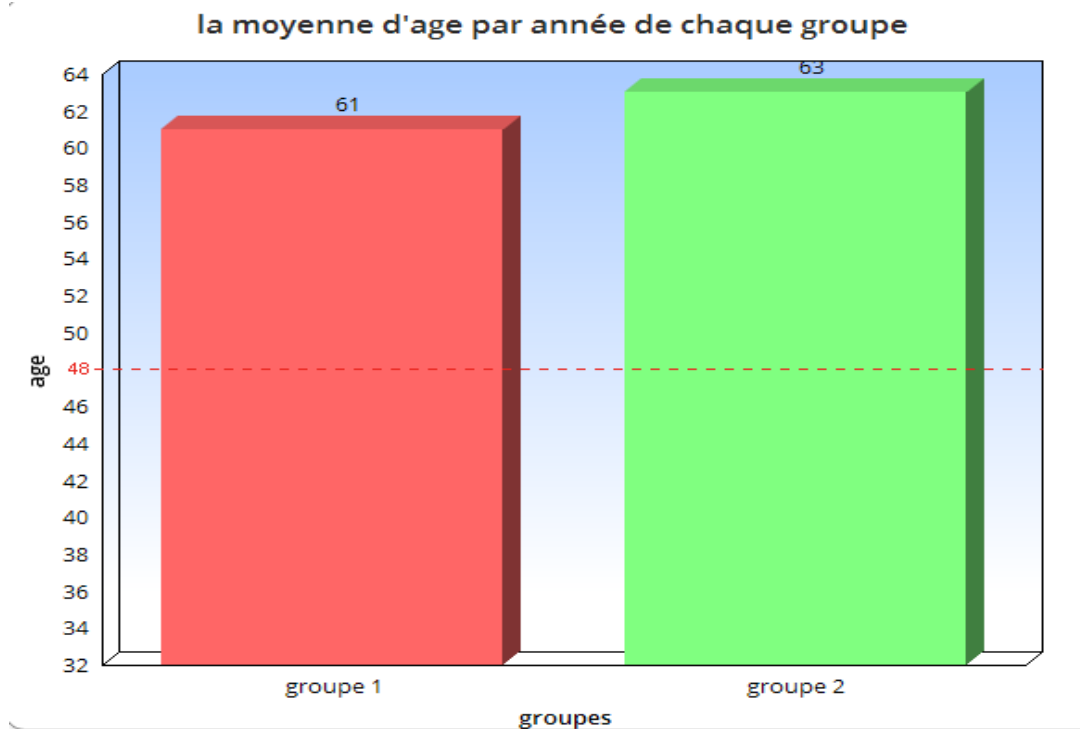
IV-1- Caractéristiques générales de la population étudiée

1-1 l'âge et le sexe

L'âge moyen et le sexe de nos patients sont identiques dans les deux groupes, soit 48 ans dans le groupe des patients anémiques (GROUPE 1) avec des extrêmes allant de 33 à 63 ans et 47 ans dans le groupe des patients non anémiques (GROUPE 2) avec des extrêmes allant de 33 à 61 ans ($p=0.22$).

P est la différence statistique entre les deux groupes, elle est non significative.

La moyenne d'âge est illustrée sur le 1^{er} graphique.



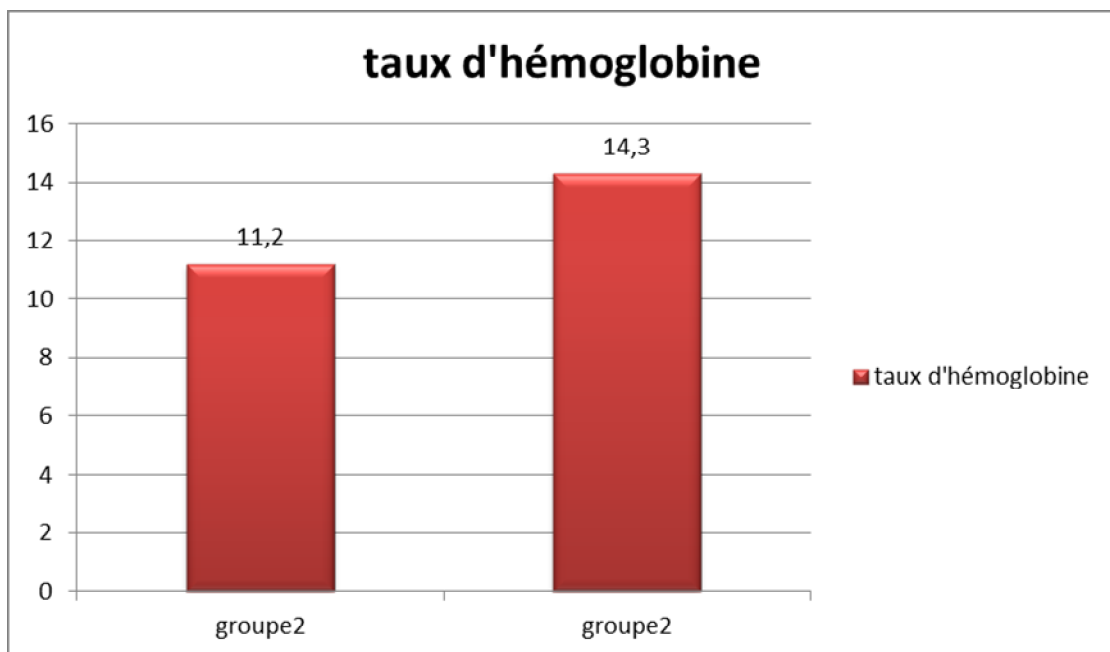
Graphique 1 : Moyenne d'âge dans les deux groupes

1-2 taux d'hémoglobine

La concentration moyenne d'hémoglobine est de 11.2+/-1.2 g/dL dans le groupe 1 vs 14.3+/-1.2 g/dL dans le groupe 2 ($p<0.0001$)

La différence statistique entre les deux groupes est significative.

Le taux d'hémoglobine dans chaque groupe est illustré dans le graphique 2.



Graphique 2 : Taux d'hémoglobine dans chaque groupe .

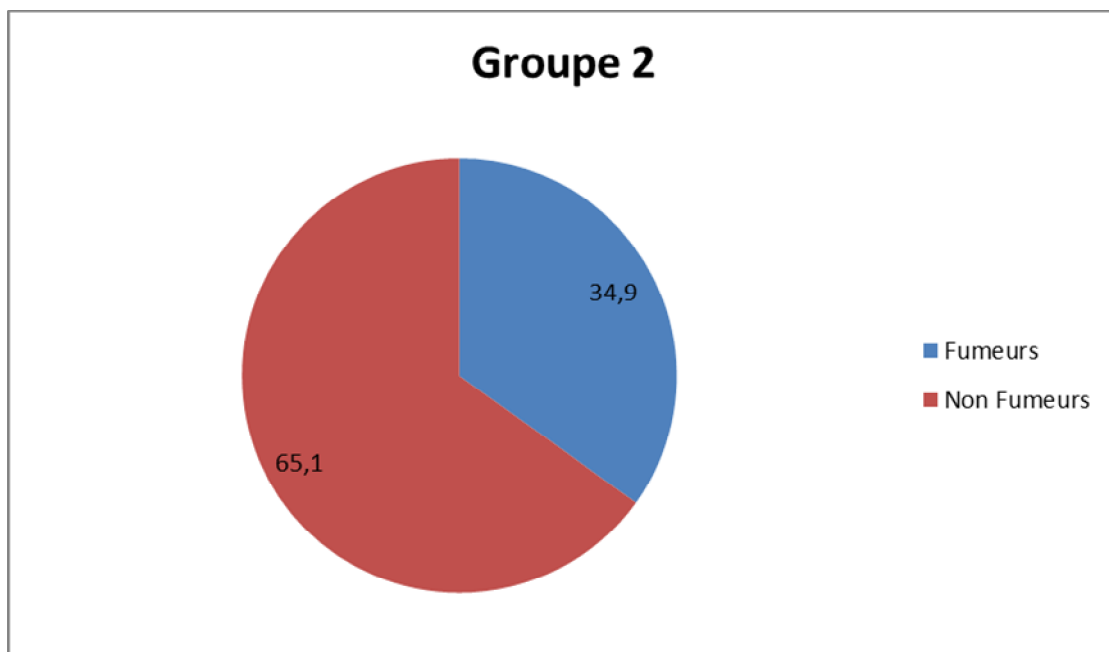
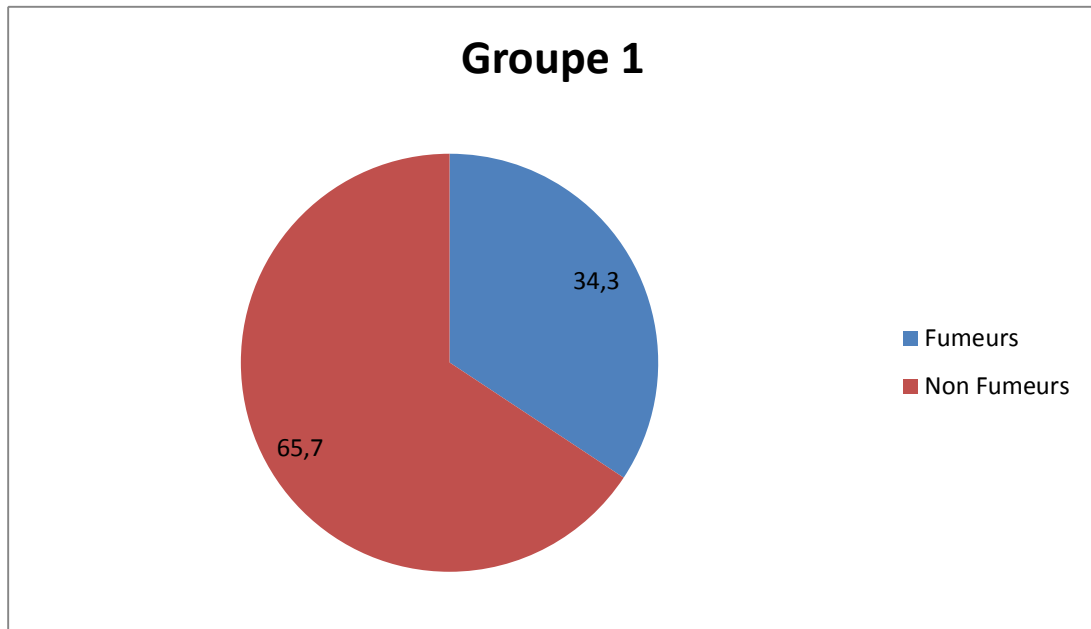
1-3- les antécédents

- Tabagisme

La notion du tabagisme est retrouvé chez 163 patients (34.3%) dans le groupe 1, et chez 476 patients (34.9%) dans le groupe2 ($p = 0.82$).

La différence statistique entre les deux groupes est non significative.

Le pourcentage du tabagisme dans chaque groupe est illustré dans le graphique 3



Graphique 3 : pourcentage des tabagiques dans les deux groupes

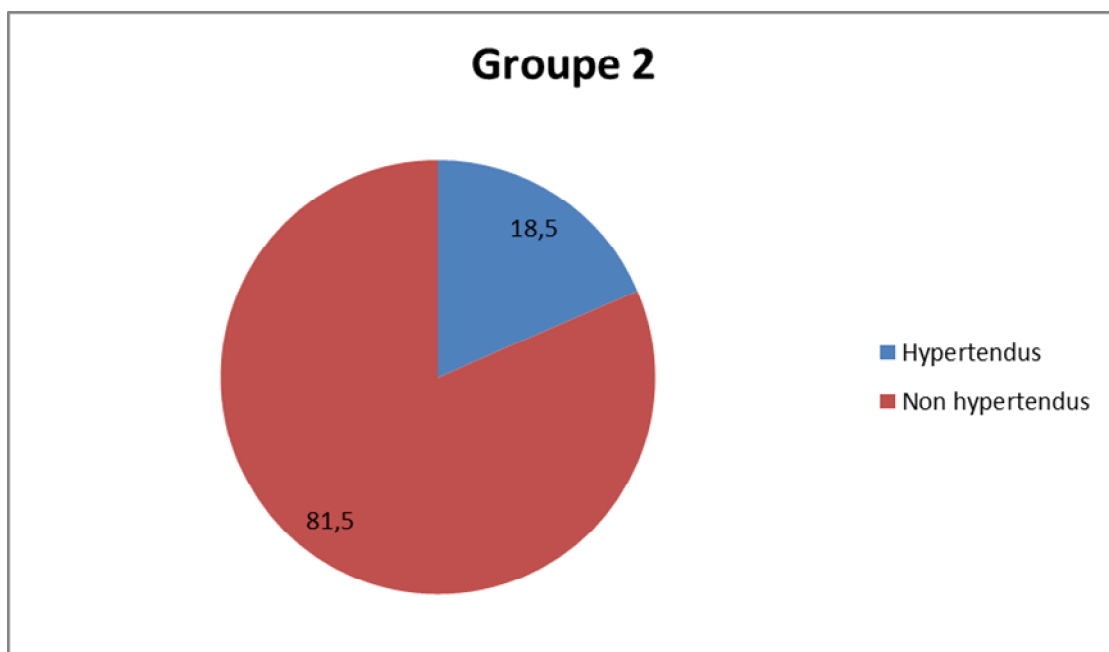
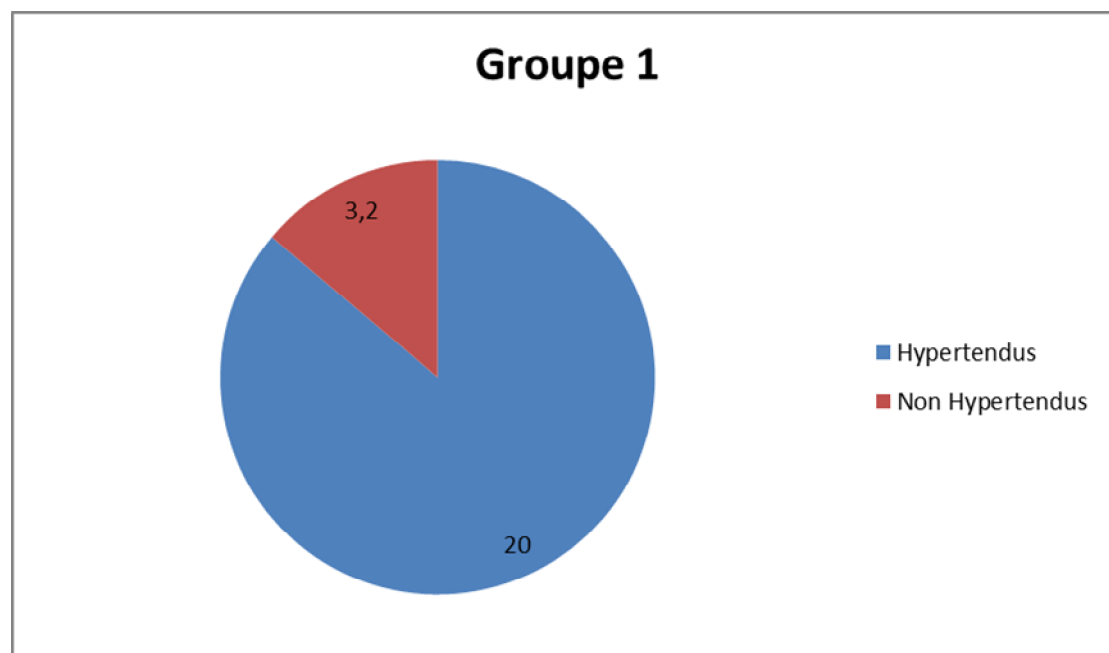
- **Hypertension artérielle (HTA) :**

L'HTA est retrouvée chez 95 patients du groupe 1 (20%) et chez 251(18.5%) du groupe 2 ($p=0.45$) .

La différence statistique entre les deux groupes est non significative.

Le pourcentage des hypertendus dans chaque groupe est illustré dans le graphique

4.



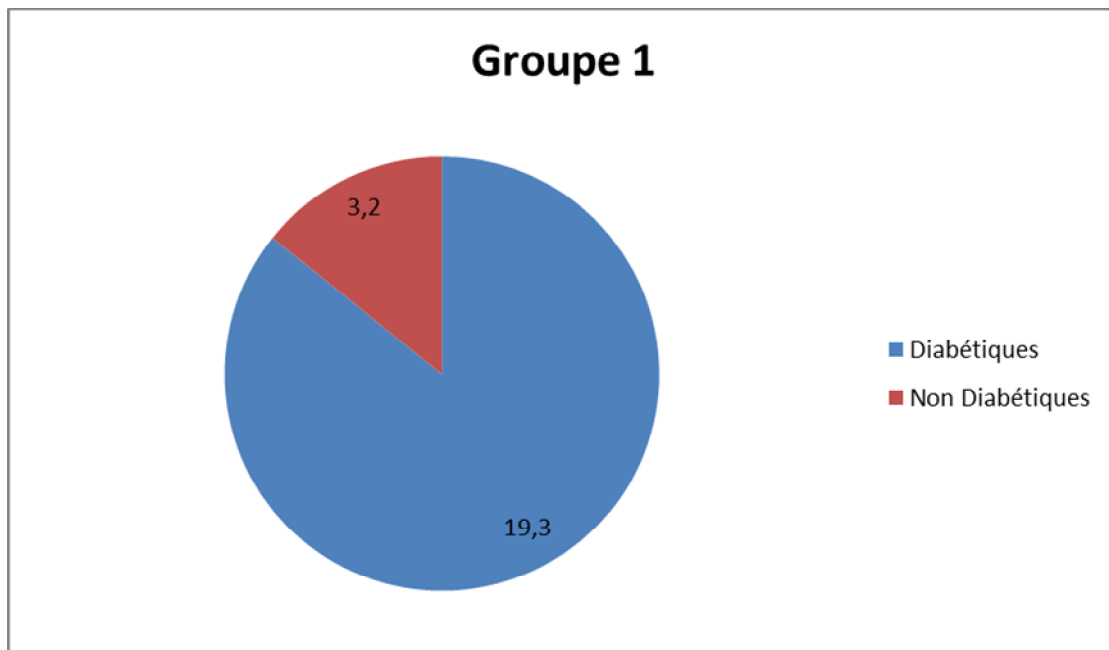
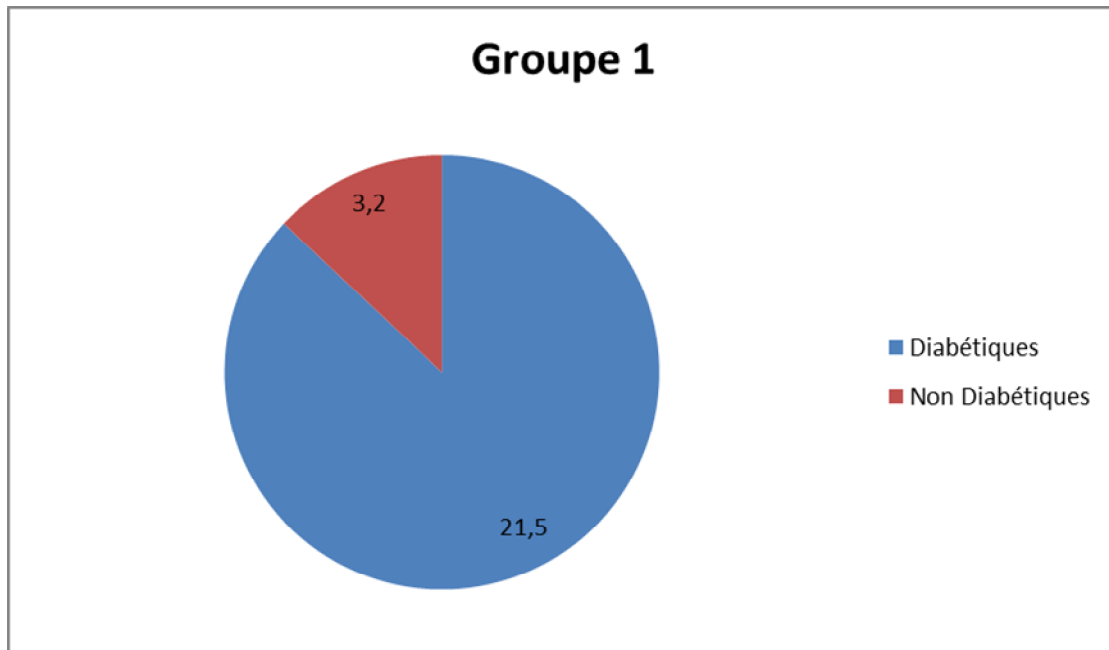
Graphique 4 : pourcentage des sujets hypertendus dans les deux groupes

- **Diabète sucré :**

Le diabète est retrouvé chez 102 patients du groupe 1 (21.5%) et chez 263 patients du groupe 2 (19.3%).($p=0.31$).

La différence statistique entre les deux groupes est non significative.

Le pourcentage des diabétiques dans chaque groupe est illustré dans le graphique 5.



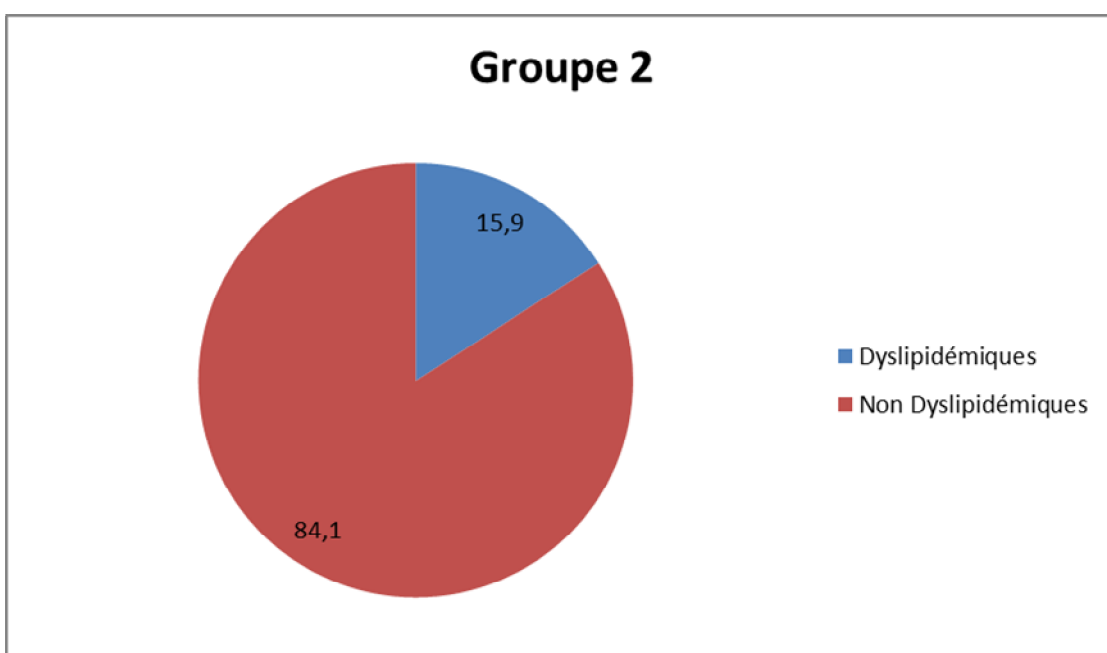
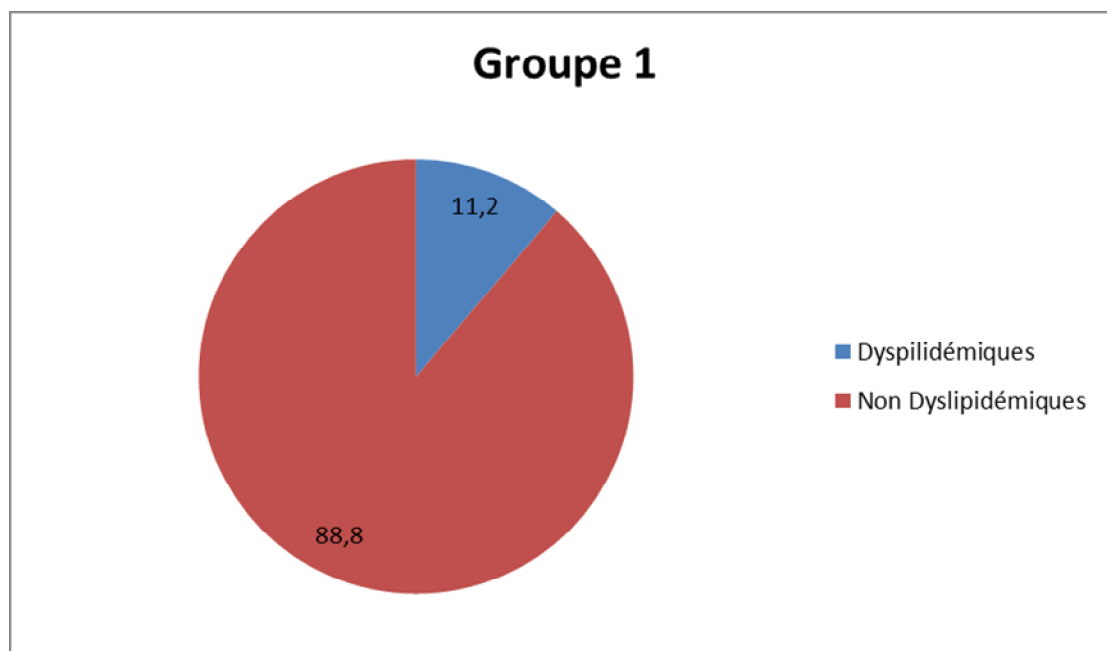
Graphique 5 : Pourcentage des diabétiques dans chaque groupe .

•Dyslipidémie :

La dyslipidémie est retrouvée chez 53 patients du groupe 1 (11.2%) et chez 217 patients du groupe 2 (15.9%) ($p=0.011$).

la différence statistique entre les deux groupes est significative .

Le pourcentage de la dyslipidémie dans chaque groupe est illustré dans le graphique



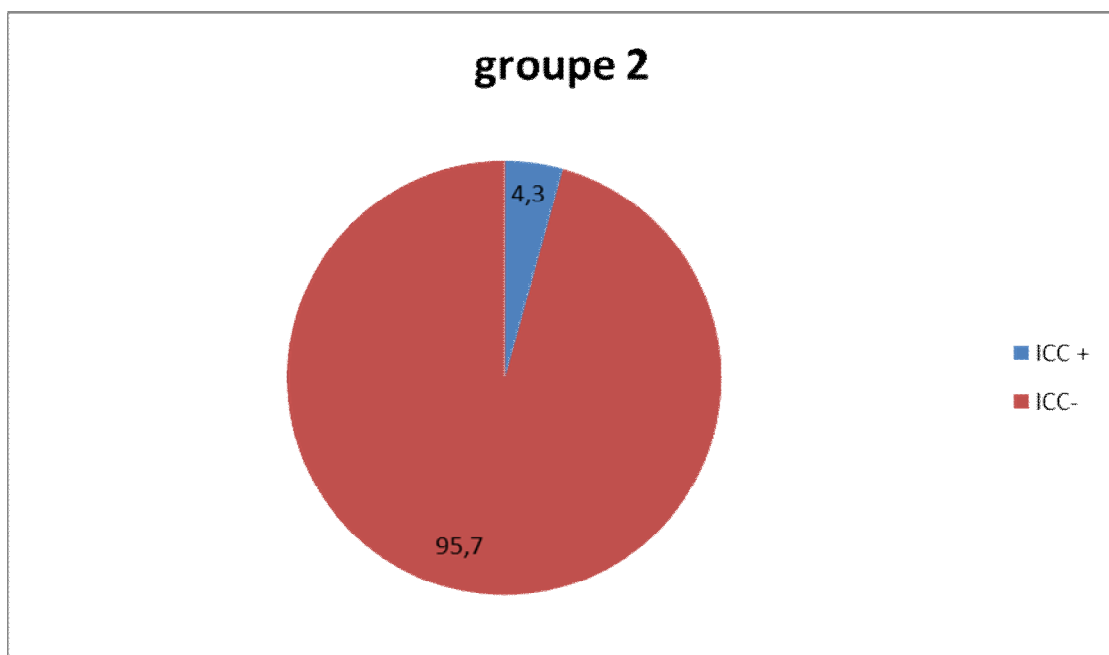
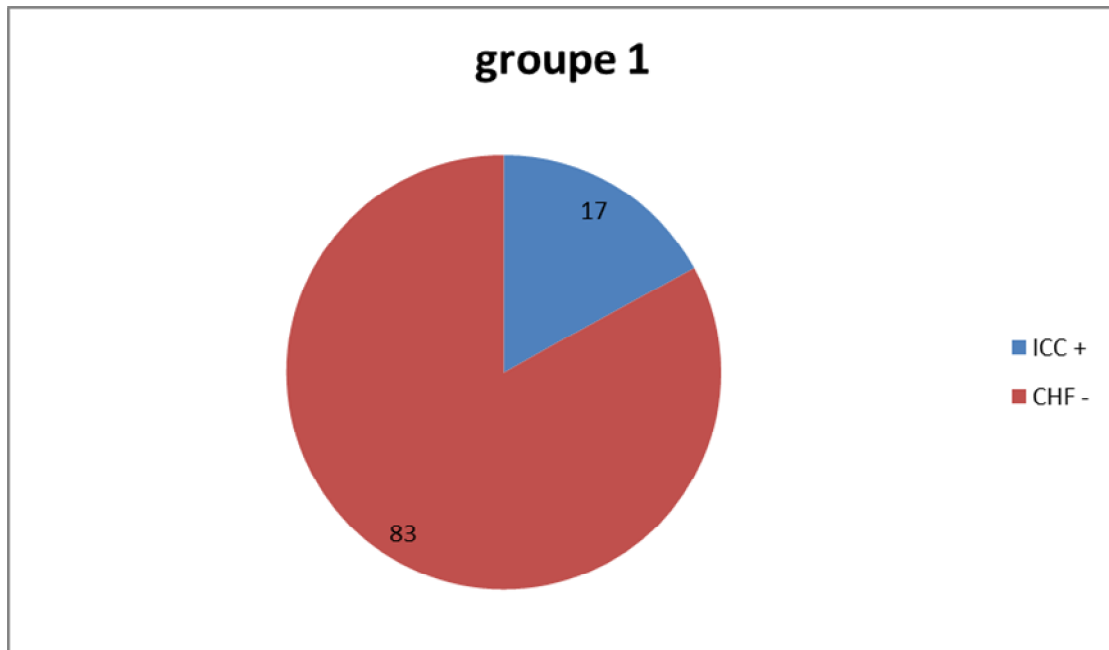
Graphique 6 : Pourcentage de dyslipidémie dans les deux groupes

•**Insuffisance cardiaque congestive (ICC) :**

Les patients souffrant d'anémie sont susceptibles d'avoir une plus grande prévalence d'insuffisance cardiaque avancée , dans notre série , 81 patients dans le groupe 1 (17 %) et 58 patients dans le groupe 2 (4.3 %) souffrent d'ICC (p=0.000) .

La différence statistique entre les deux groupes est significative.

Le pourcentage de cardiopathie congestive est illustré dans le graphique 7.



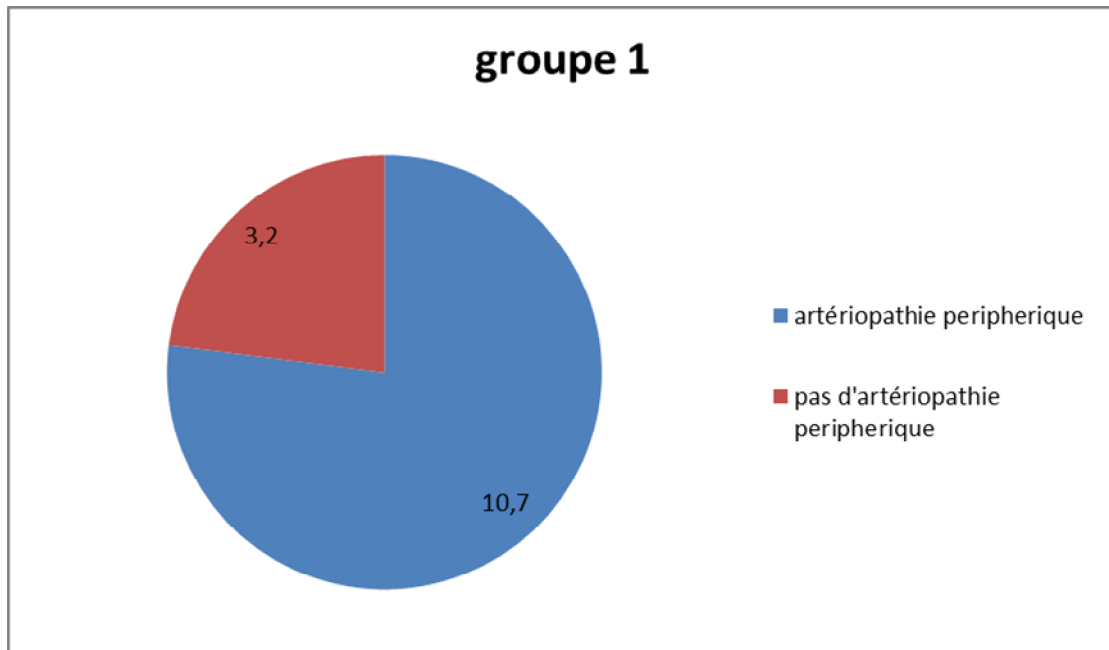
Graphique 7 : Pourcentage de ICC dans les deux groupes .

• Artériopathie périphérique :

10.7 % des patients du groupe 1 soit 51 patients souffraient d'artériopathie périphériques contre 5.7% des patients du groupe 2 soit 78 patients ($p=0.004$) .

La différence statistique entre les deux groupes est significative.

Le pourcentage d'artériopathie périphérique dans les deux groupes est représenté dans le graphique 8.



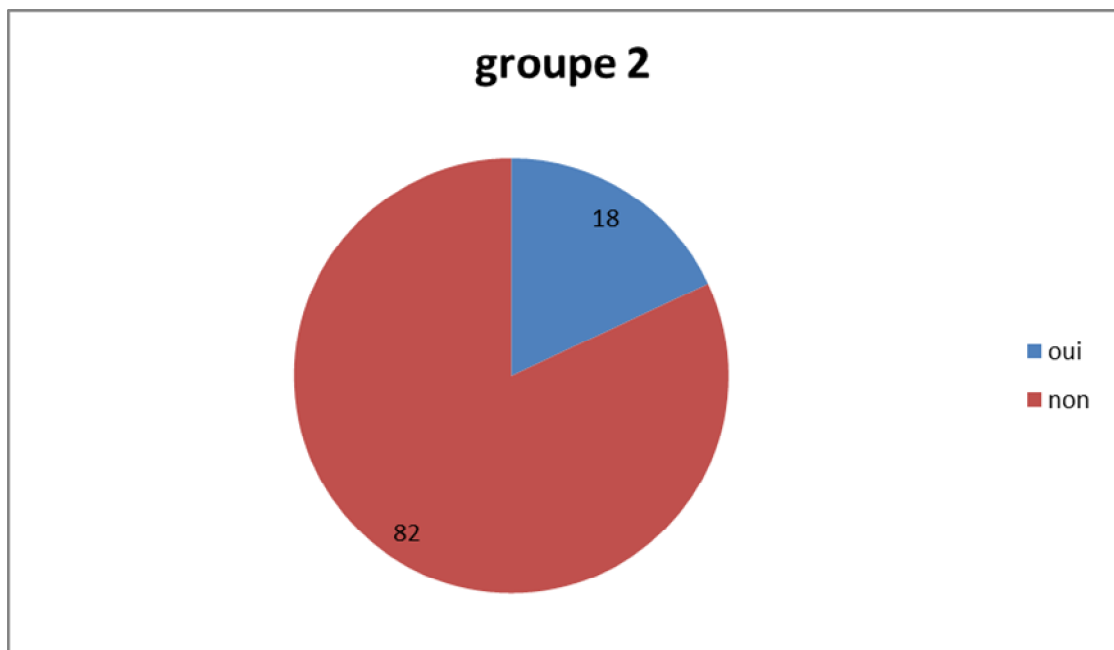
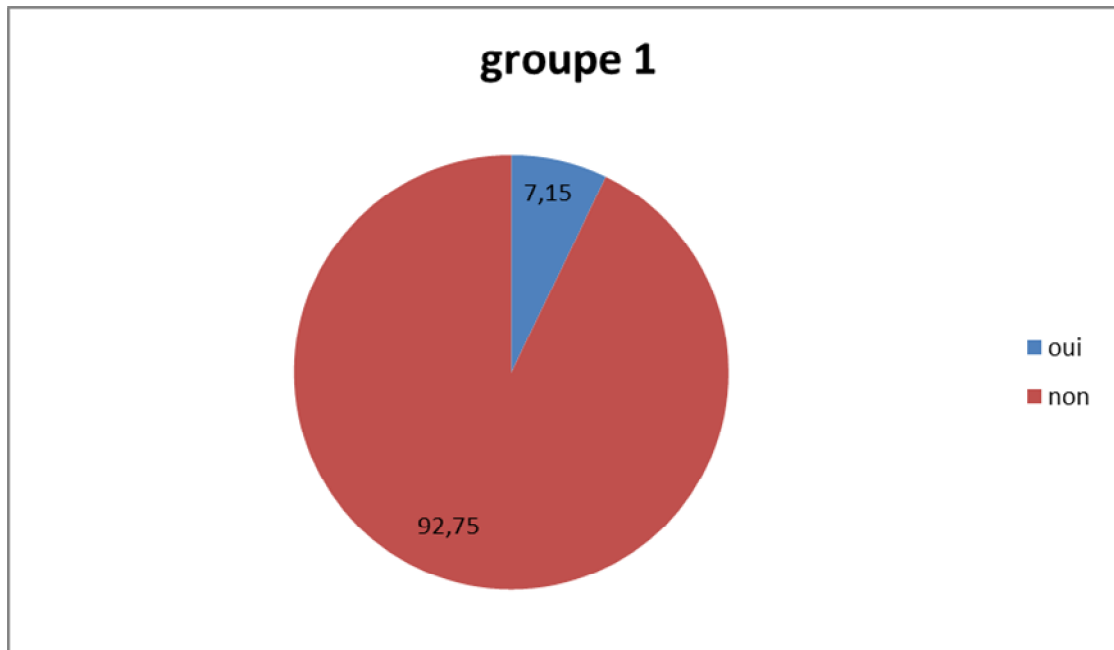
Graphique 8 : Pourcentage des artériopathies Périphériques dans les deux groupes

•**Broncho-pneumopathies obstructives chroniques (BPCO) :**

34 patients du groupe 1 souffraient d'un BPCO(7.15 %) contre 86 patients du groupes 2 (4.3 %) ($p=0.52$) .

La différence statistique entre les deux groupes est non significative.

Le pourcentage de COPD dans les deux groupes est illustré dans le graphique 9.



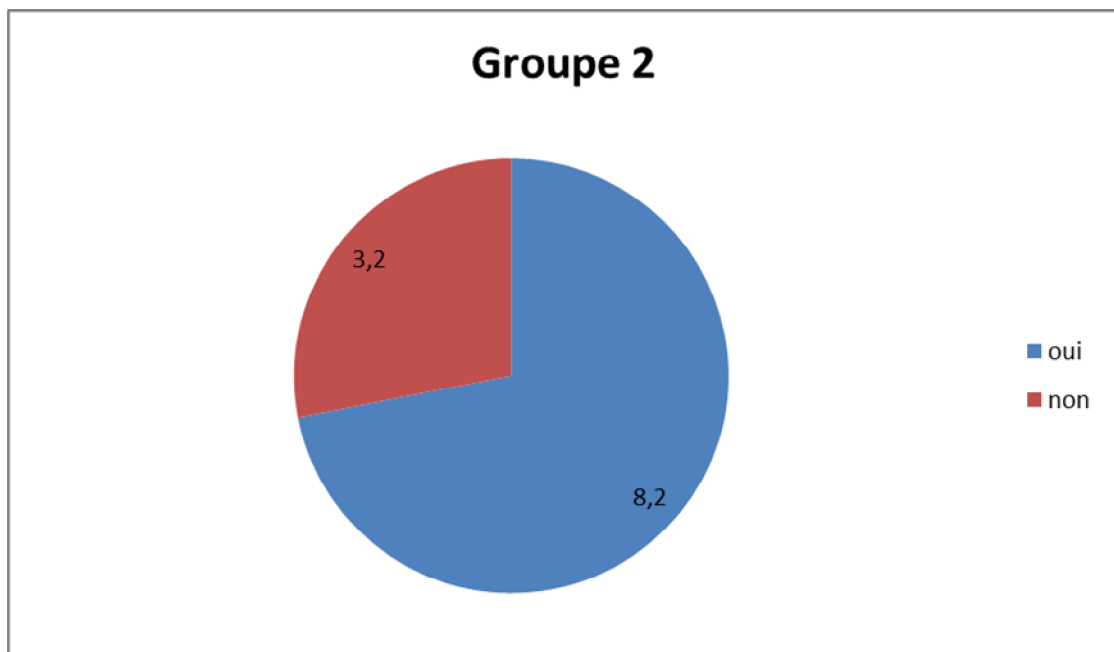
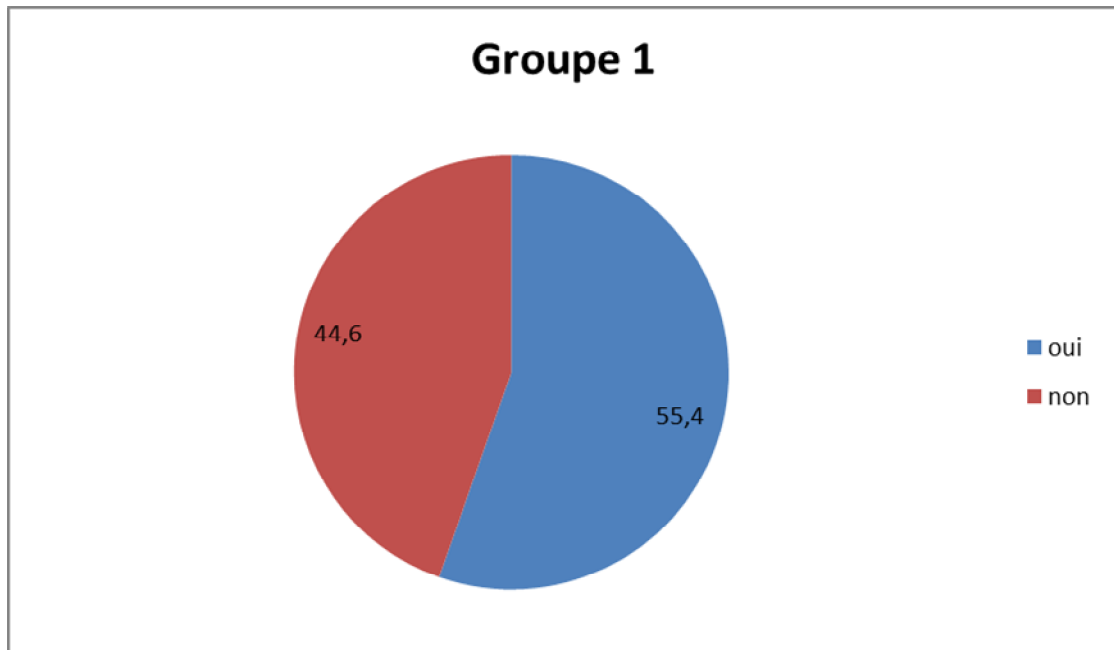
Graphique 9 : Pourcentage de BPCO dans les deux groupes

•**Dyspnée stade III-IV de NYHA :**

263 des patients du groupe 1 soit 55.4 % souffrent d'une dyspnée classée stade 3-4 de NYHA contre 564 patients du groupe 2 soit 41.4% ($p=0.000$).

La différence statistique est très significative dans ce cas.

Le Graphique 10 illustre le pourcentage de sujets dyspnéiques dans les deux groupes.

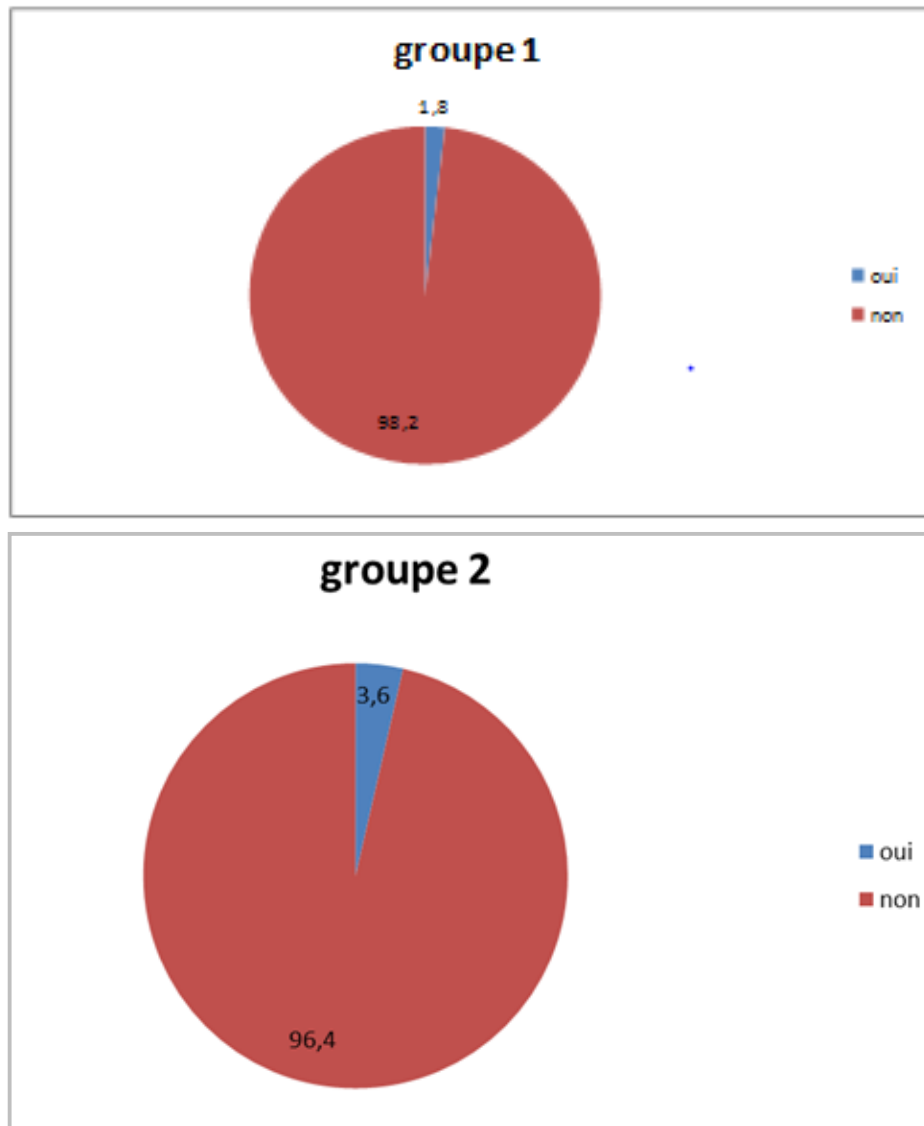


Graphique 10 :: Pourcentage de sujet dyspnéique stade 3-4 dans les deux groupes

• **Angine instable :**

9 patients du groupe 1 soit 1.8% avaient comme antécédent une angine instable contre 22 patients du groupe 2 soit 3.6% ($p=0.1$).

Différence statistique est non significative.



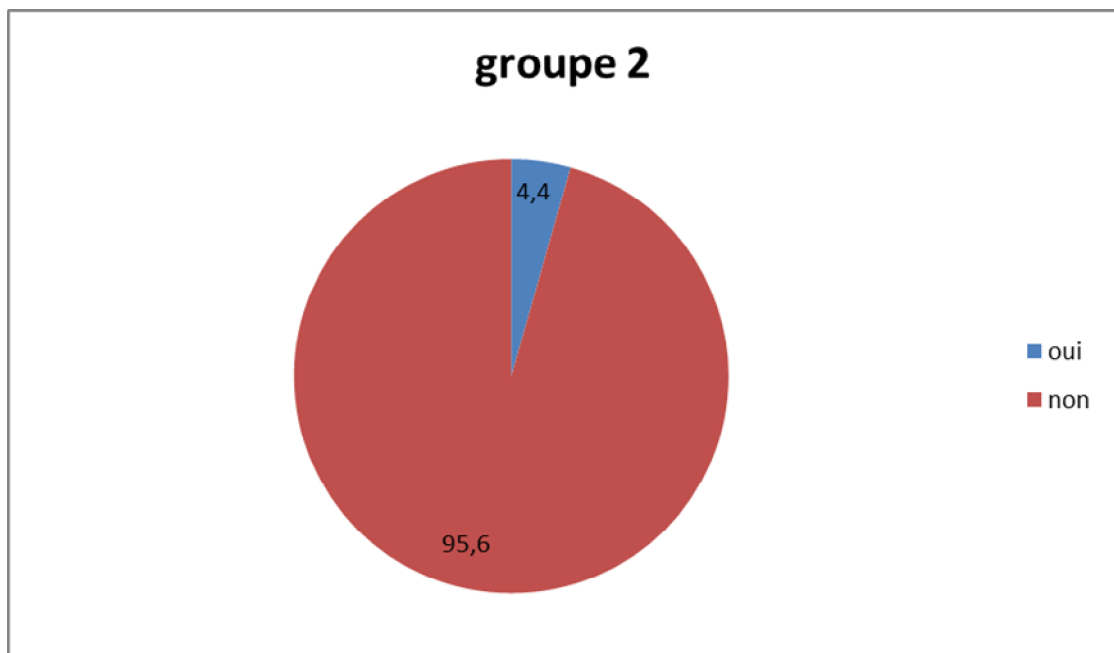
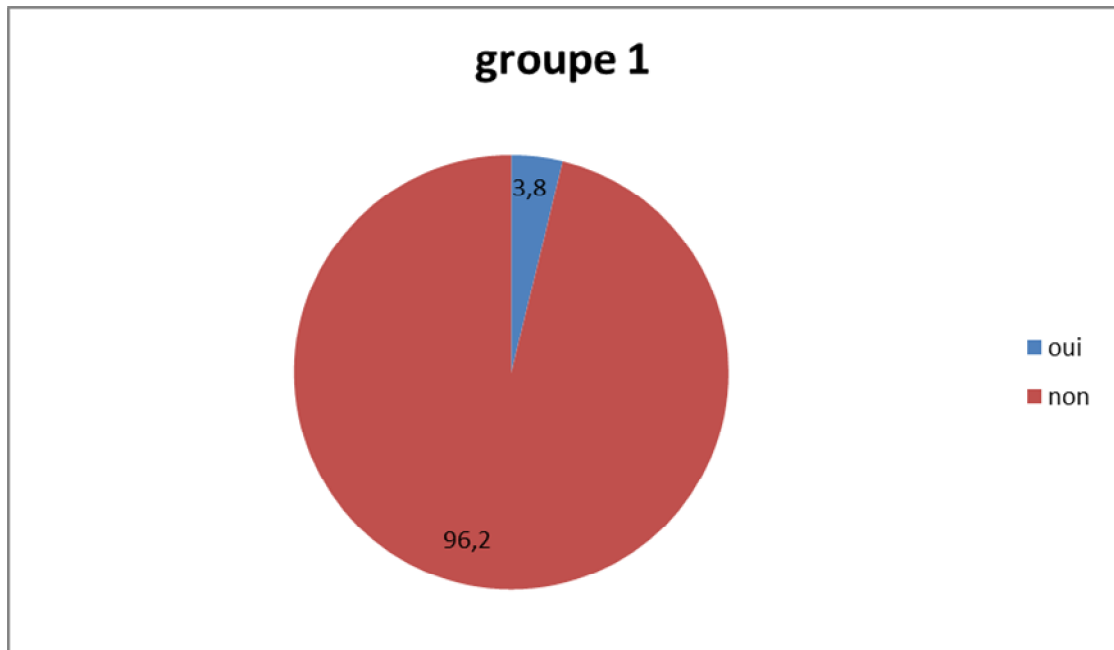
Graphique 11 : Pourcentage d'angine instable dans les deux groupes

•**Antécédents d'accidents vasculaires cérébraux (AVC):**

18 patients du groupes 1 ont déjà fait un AVC (3.8%) contre 60 patients du groupe 2 soit 4.4 % ($p=0.56$) .

La différence statistique non significative dans ce cas.

Le graphique 12 représente le pourcentage d'AVC dans les deux groupes



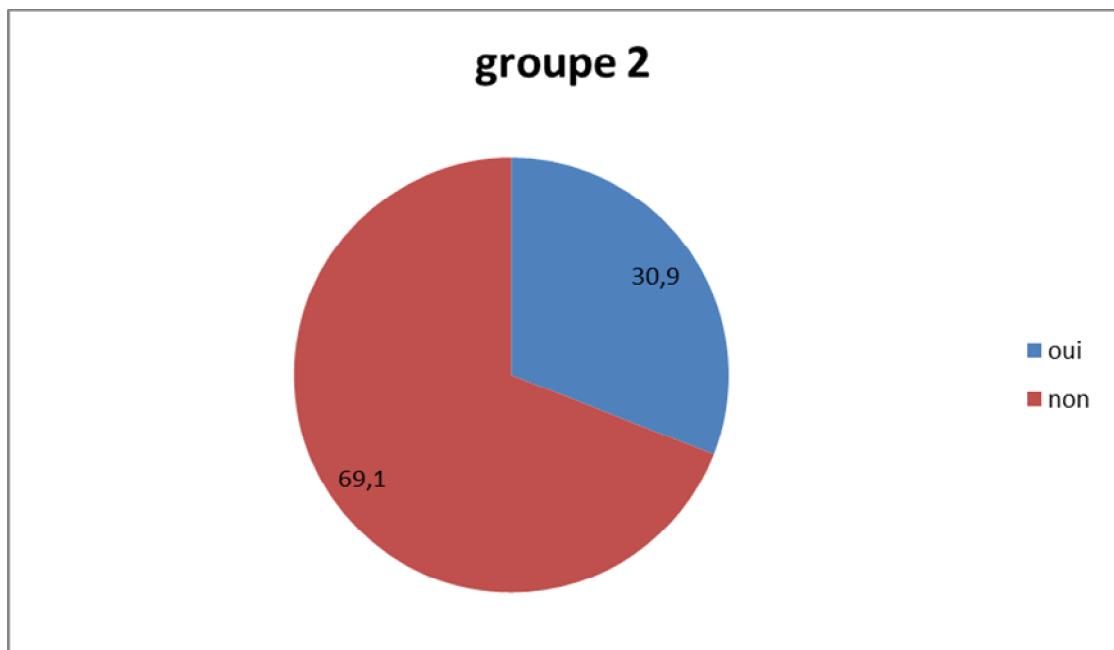
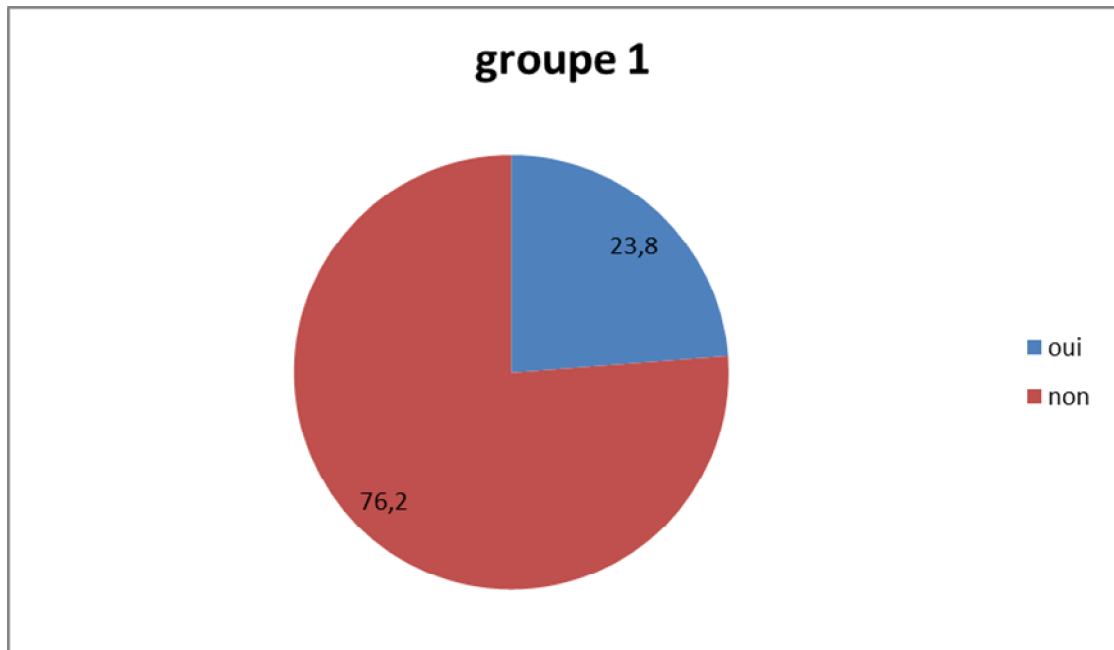
Graphique 12 : Pourcentage d'AVC dans les deux groupes

•**Antécédents de fibrillation auriculaire (FA) :**

113 patients du groupes 1 présentent une FA soit 23.8% contre 420 patients du groupe 2 soit 30.9% ($p=0.003$).

La différence statistique est significative dans ce cas.

Graphique 13 représente le taux de FA dans les deux groupes .

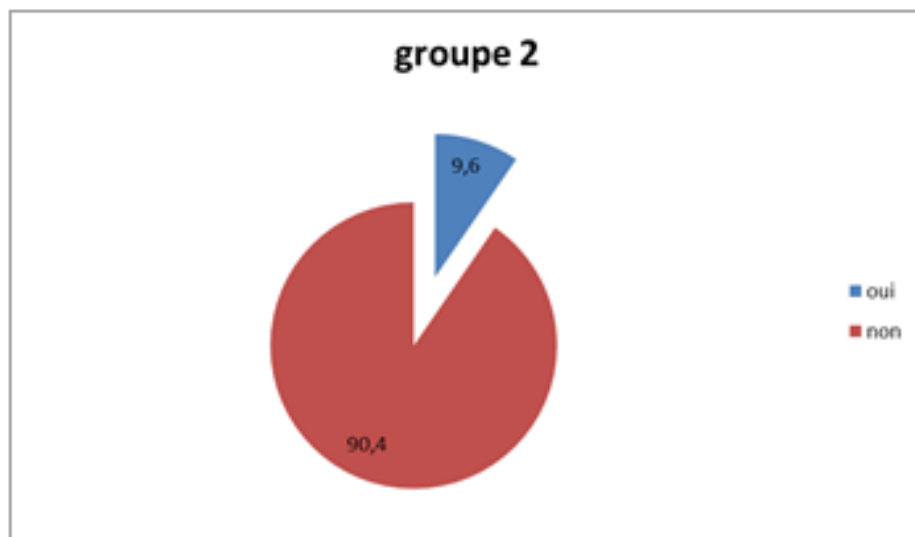
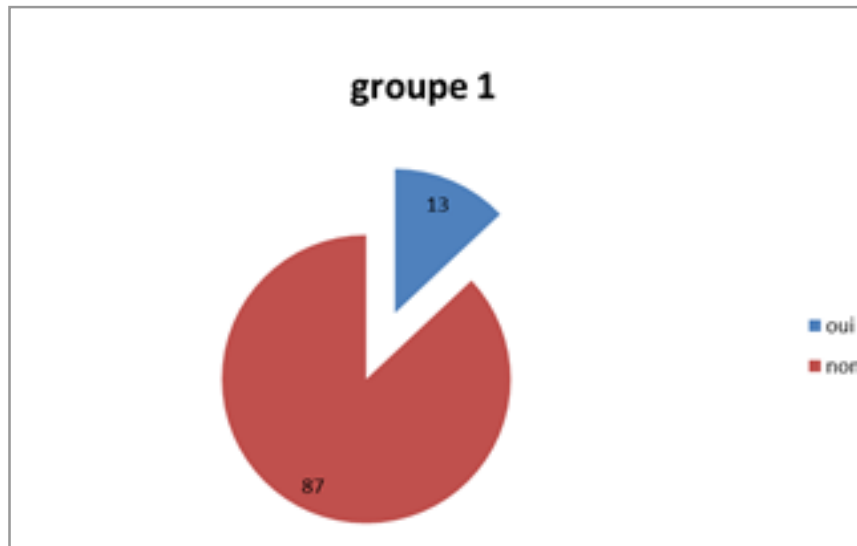


Graphique 13 : pourcentage de FA dans les deux groupes

• Reprise chirurgie cardiaque :

62 patients du groupe 1 (13%) , et 132 du groupe 2 (9.6 %) ont subi une reprise chirurgicale ($p=0.046$).

La différence statistique est significative.

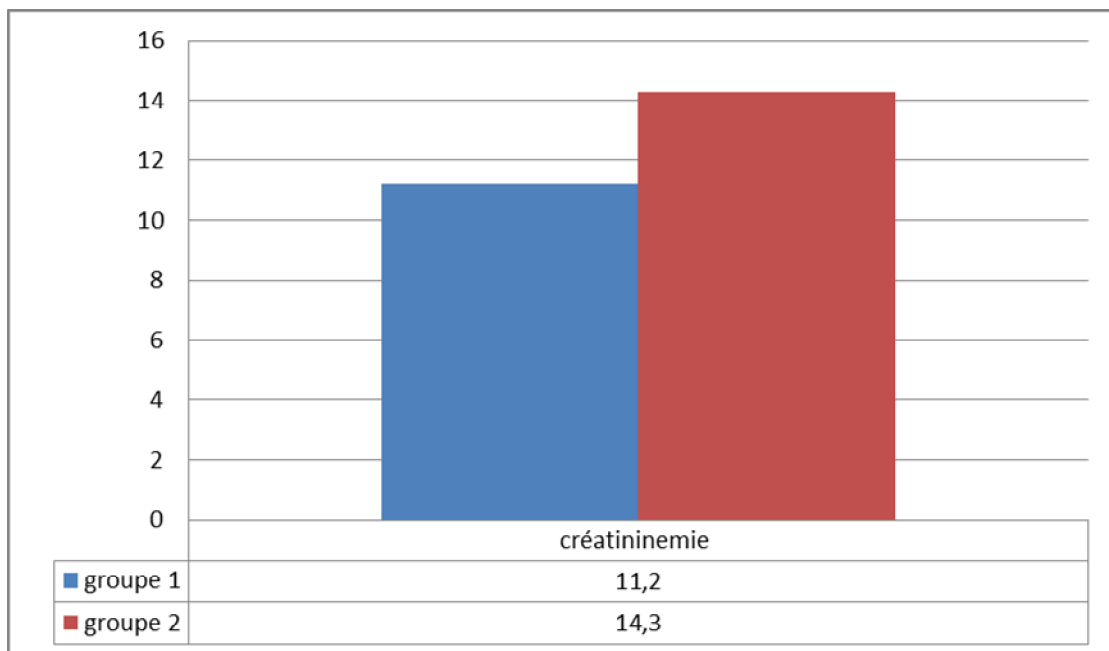


Graphique 14 : :Taux de reprise chirurgicale dans les deux groupes

•Créatininémie préopératoire :

Chez les patients du groupe 1 , le taux de créatininémie varié entre 10 mg/dL et 12.4 mg/dL , alors que chez la patients du groupe 2 , le taux varié entre 13.1mg/dL et 15.5 mg/dL (p=0.000)

Différence statistique est très significative dans ce cas.



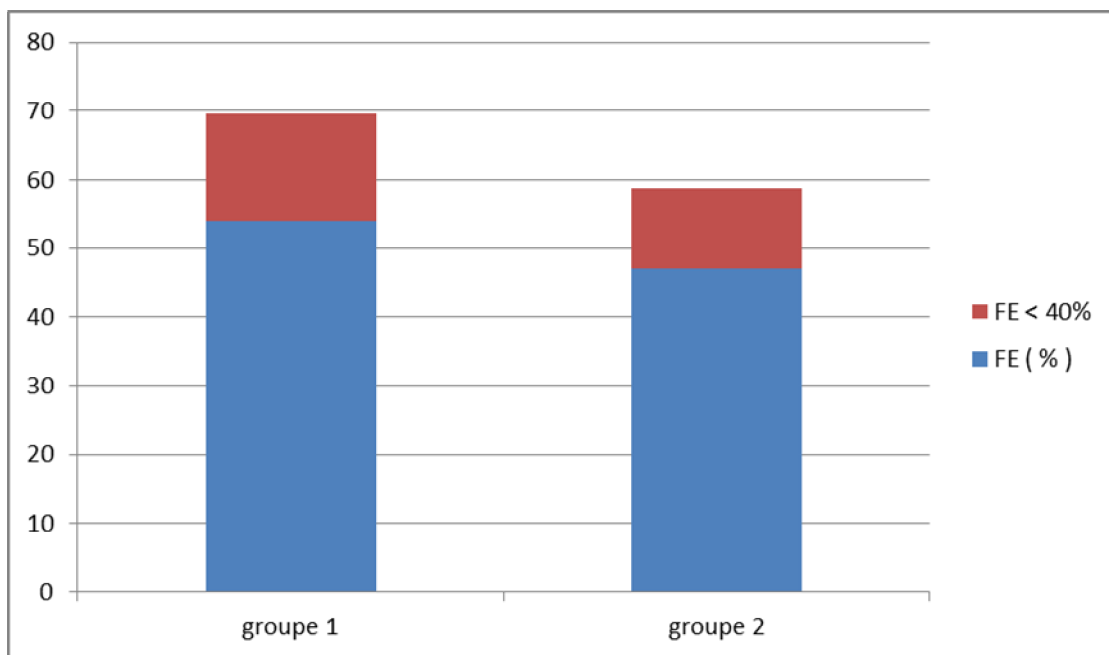
Graphique 15 : Taux de créatininémie dans les deux groupes .

Fraction d'éjection du ventricule gauche :

Chez les patients du groupe 1 , la fraction d'éjection est de 55.8 ± 21.4 dont 76 soit 15.6% inférieur à 40% et du groupe 2 57.2 ± 12 dont 161 soit 11.8% inférieur à 40% ($p=0.036$).

Différence statistique significative dans ce cas.

Graphique 16 représente la Fraction d'éjection dans les deux groupes.



Graphique 16 : Comparaison de la Fraction d'éjection dans les deux groupes

• **Euroscore** : (**E**uropean **S**ystemfor **C**ardiac **O**perative **R**isk **E**valuation)

L'EuroSCORE est une méthode de calcul de la mortalité opératoire prévue pour les patients subissant une chirurgie cardiaque.(51)

facteurs personnels				facteurs cardiaques			
âge	0		0	Angor instable ⁶	Non ▼	0	
sexe	...		0	Fraction d'Ejection	...	0	
BPCO ¹	Non ▼		0	Infarctus myocardique récent ⁷	Non ▼	0	
Artériopathie périphérique ²	Non ▼		0	PAPS élevée ⁸	Non ▼	0	
Troubles neurologiques ³	Non ▼		0	facteurs chirurgicaux			
Chirurgie cardiaque antérieure	Non ▼		0	Urgence ⁹	Non ▼	0	
Créatininémie preop > 200 µmol/ L	Non ▼		0	Chirurgie cardiaque associée ou Non aux coronaires	Non ▼	0	
Endocardite ⁴	Non ▼		0	Chirurgie de l'aorte thoracique	Non ▼	0	
Etat préopératoire critique ⁵	Non ▼		0	Réparation septale postinfarctus	Non ▼	0	

Tableau 5 : Critères d'évaluation de l'EUROSCORE

Dans notre étude, l'EUROSCORE était de 3.85 +/- 3.3 chez les patients du groupe anémique, contre 2.37+/-2.38 chez la patients du groupe non anémique avec un p=0.000

La différence statistique est très significative dans ce cas.

Données péri opératoires et postopératoires

Tous les malades ont reçu 1mg/kg d'hydroxyzine comme prémédication.

L'induction anesthésique a été faite par du Fentanyl 5ug/kg ,Propofol 3mg/kg et cisatracurium0.15mg/kg .

L'anesthésie a été maintenue par des injections continu de Propofol 6-12mg/kg/h et sevoflurane 1à 2 %.

Temps de Clampage Aortique et de CEC:

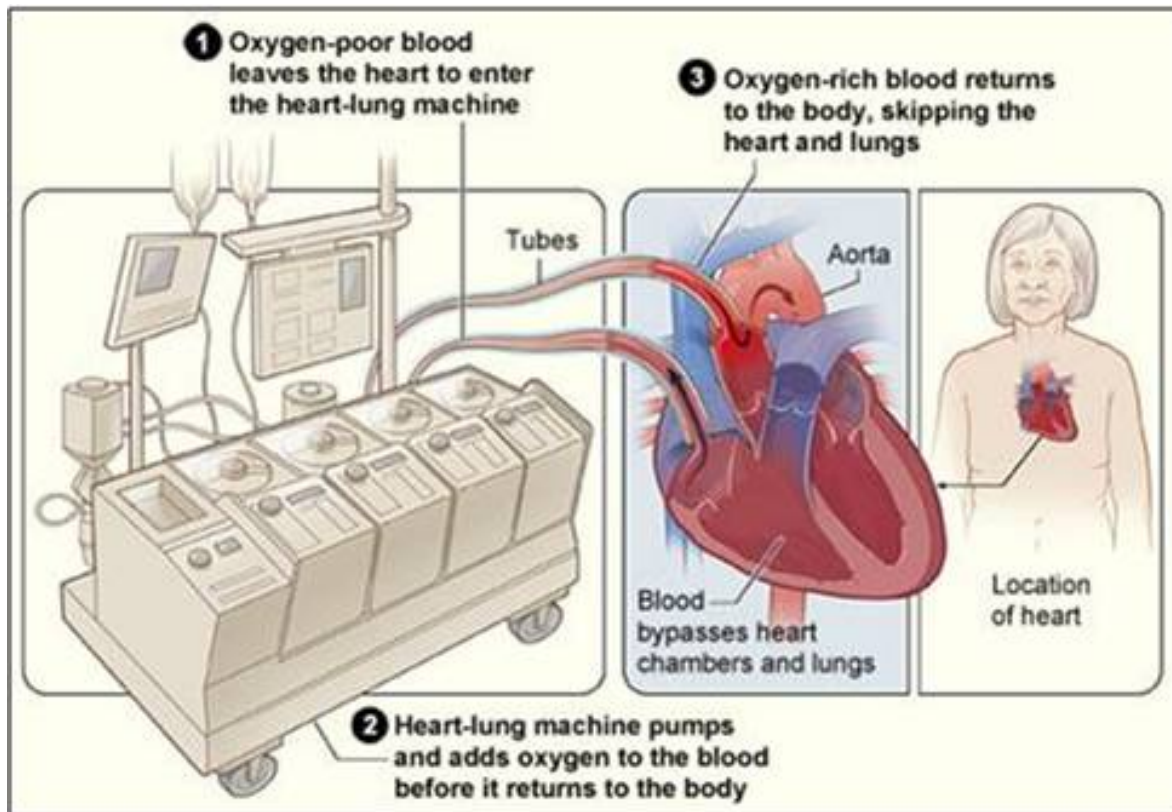


Figure 10 : Schéma explicatif du déroulement de la CEC. (52)

Le temps de CEC et le temps de Clampage aortique sont significativement plus longs chez les patients anémiques ($p < 0.001$ contre $p = 0.017$).

• Ventilation artificielle :

Les patients atteints d'anémie préopératoire ont été ventilés plus longtemps que les patients sans anémie ($p = 0.0001$).

• Séjour en USI et hospitalier :

Le séjour en unité de soins intensifs et le séjour à l'hôpital étaient également plus longs et il y avait plus de syndromes de bas débit dans le groupe anémique (14.5% $p<0.0001$) contre 6.5% chez les non anémiques.

• Résultats hospitaliers :

Nos résultats ont montré un impact négatif de l'anémie préopératoire sur les résultats hospitaliers.

– Mortalité et morbidité :

Le taux de mortalité à 30 jours et la morbidité composite étaient significativement plus élevés chez les patients ayant de faibles taux d'hémoglobine préopératoire.

l'anémie préopératoire a été associée à la triple augmentation du risque de décès (8.8% contre 3.3%) $p<0.0001$.

Il y avait aussi une différence significative entre les patients anémiques et non anémiques dans le risque de complications majeures après la chirurgie (28% contre 14.2 %) $p<0.0001$.

– Atteinte rénale :

28% des patients du groupe 1 ont développé une insuffisance rénale postopératoire contre 14.2 % des patients du groupe 2 ($p<0.0001$).

Besoins transfusionnels :

42.9% des malades du groupe 1 ont nécessité une transfusion de globules rouges contre 33% des malades du groupe 2 (p=0.007).

Les données préopératoires et postopératoires sont listées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6 : Les données préopératoires et postopératoires recueillis dans notre série

Variables	Groupe1 (n=475)	Groupe2 (n=1361)	Valeur p
Pas de chirurgie élektive	38(8%)	41(3%)	0.0001
Temps de Clampage cardio-pulmonaire	106.8+/-46.5	97.6+/-39.6	0.0001
Temps de Clampage aortique	69.9+/-35.9	65.4+/-29.9	0.017
Temps opératoire	241+/-62.7	204+/-61.5	0.054
Ventilation mécanique	10(6-19.75)	8(6-17)	0.0001
Séjour enUSIC(heures)	48(24-72)	44(24-48)	0.0001
Séjour hospitalier postopératoire	14.7+/-19.3	12.5+/-9.8	0.002
Ventilation mécanique 48H	48(10%)	57(4.2%)	0.0001
Isotopes	106(22.3%)	123(9.03%)	0.000
Ballon de contre pulsion intra-aortique	31 (6.5%)	123(9.03%)	0.057
Syndrome du bas débit	69(14.5%)	88(6.5%)	0.0001
Insuffisance rénale postopératoire	52(10.9%)	48(3.5%)	0.0001
Complications cérébrales	9(2%)	11(8%)	0.05
Sepsis	44(9.3%)	78(5.7)	0.01
Ré intervention chirurgicale pour saignement	19(4%)	51(3.7%)	0.78
Défaillance multi viscérale	29(6.1%)	26(1.9%)	0.0001
Mortalité intra-hospitalière	42(8.8%)	46(3.3%)	0.0001
Transfusion culot globulaire	204(42.9%)	457(33.5%)	0.007
Co-morbidités postopératoires	133(28%)	193(14.2%)	0.0001

V-DISCUSSION

I-Epidémiologie

L'anémie est une pathologie connue depuis les temps les plus reculés et s'avère indissociable de l'histoire de l'Humanité. C'est une affection fréquente qui touche, selon l'OMS 24.8% de la population mondiale.

En chirurgie cardiaque, plusieurs études ont rapporté une incidence d'anémie d'environ 30%.

1-Prévalence :

La prévalence de l'anémie préopératoire chez la population cardiaque est d'environ 30%.

Hung rapporte une prévalence de l'anémie préopératoire chez les patients subissant une chirurgie cardiaque qui varie entre 16 et 54 %.

Klein AA rapporte une prévalence de 23 à 45%.(9)

Karkouti rapporte une prévalence de 26 %.(53)

Dans notre étude, avec un taux de 25.8 %, la prévalence de l'anémie préopératoire concorde avec les résultats décrits dans la littérature .

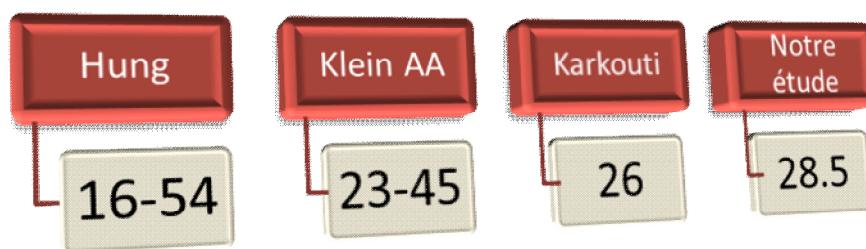


Figure 11 : Prévalence de l'anémie chez la population cardiaque (Pourcentage %)

2-Incidence :

Hallward , rapporte 629 cas d'anémie préopératoire sur 2 ans , soit une incidence de 315 cas par an.(54)

Padmanabhan rapporte 1170 cas d'anémie sur 8 ans , soit une incidence de 146 cas par an .(55)

Dans notre série, sur une période de 8 ans , de 1994 à 2012,l'incidence de l'anémie préopératoire dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'HMIMV est de 485 soit 60 cas par an.

	Hallward	Padmanabhan	Notre étude
Nombre d'anémique	629	1170	485
Incidence par an	315	146	60

Tableau 7 : Incidence de l'anémie préopératoire

3- Age :

L'âge moyen de nos patients est de 48.5+/- 14.6 avec un âge minimal de 18 ans.

D'autre études décrivent une moyenne d'âge proche de la notre , l'une rapporté par Deepak.B qui décrit une moyenne d'âge de 39.66 +/-12.33(56)

Par contre, d'autres auteurs, tel que C.Heymann en Autriche et K.Karkouti au canada ont trouvé respectivement, dans leurs travaux une différence de moyenne d'âge de 20 a 30 ans (54)(53)

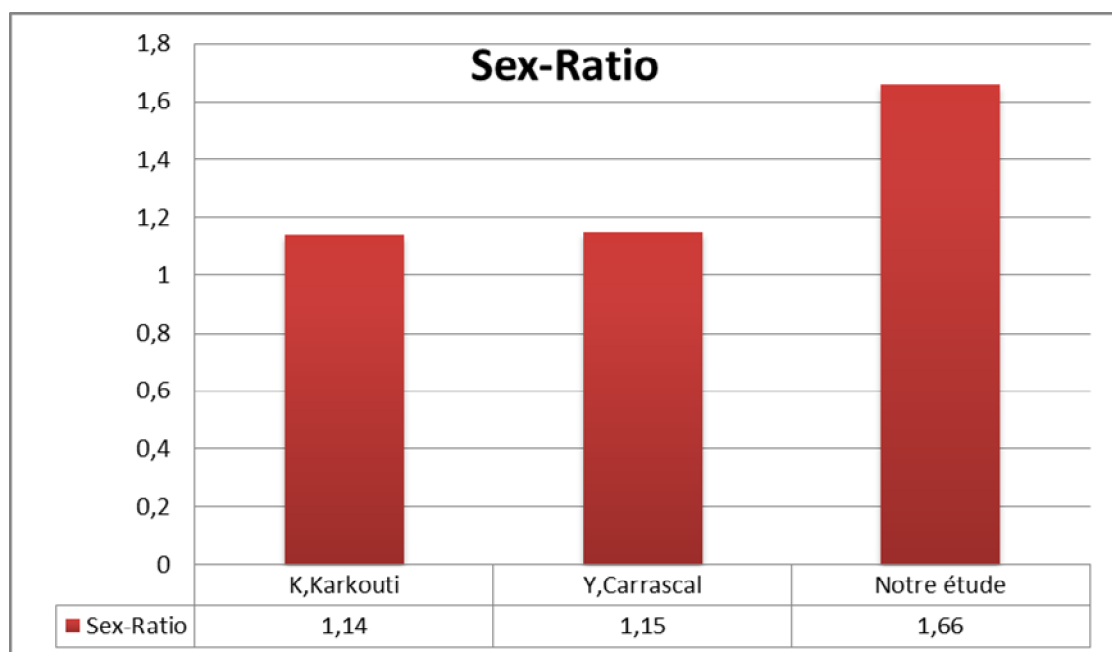
4-Sexe

Notre série comprend 297 hommes et 178 femmes avec une prédominance masculine et un sex-ratio de 1.66.

Dans la littérature, le sex-ratio est de 1.14 selon K.Karkouti et de 1.15 selon Y.Carrascal et al.(57)

On peut remarquer, selon les différentes études, qu'il y a une prédominance masculine concernant l'anémie préopératoire en chirurgie cardiaque.

Une comparaison du Sex-Ratio est illustrée dans le Graphique suivant.



Graphique 17 : Comparaison du Sex-Ratio entre différentes études.

II- Etiologies :

Le mécanisme physiopathologique exact par lequel l'anémie pourrait entraîner des effets indésirables en chirurgie cardiaque n'a pas été complètement élucidé.

Cependant, plusieurs études suggèrent que la livraison d'oxygène altérée aux tissus causant l'hypoxie du tissu joue le rôle clé.(58)(59)(60)(61)

En chirurgie cardiaque, les trois causes les plus fréquentes d'anémie préopératoire sont l'anémie acquise à l'hôpital, l'anémie ferriprive et l'anémie secondaire à une maladie chronique.(29)

D'autres chercheurs suggèrent que l'étiologie de l'anémie est liée dans un tiers des cas à une malnutrition globale ou à des déficits nutritionnels affectant le fer, l'acide folique ou la vitamine B12. un autre tiers en raison d'une maladie inflammatoire ou d'un néoplasme et le reste est inconnu.(62)(63)

Dans notre étude, la plupart des patients anémiques étaient suivis pour des valvulopathies ou pour une autre une maladie cardiaque avancée, avec un faible niveau socio-économique et donc souvent associé à une malnutrition.

Théoriquement, ces facteurs semblent suffisants pour expliquer l'origine de l'anémie.

III- Données préopératoires :

En chirurgie cardiaque, la majorité des complications postopératoires sont en rapport avec les données préopératoires et les antécédents du malade, tel que l'anémie chronique.

Taux d'hémoglobine :

Plusieurs études ont démontré qu'un faible taux d'hémoglobine préopératoire peut être en rapport avec des résultats indésirables après la chirurgie.

Notre étude comprend 1836 patients ayant subi une chirurgie à cœur ouvert. Parmi ces patients, 475 soit 25.8% présentaient une anémie préopératoire, avec une concentration moyenne en hémoglobine de 11.2 ± 1.2 g/dL.

Dans une autre étude, K.Karkouti a étudié 3500 patients ayant subi une chirurgie à cœur ouvert, 26% avaient une concentration moyenne d'hémoglobine <12.5 g/dL.(53)

A.kulier a démontré d'après son étude sur 4804 cas (3815 hommes et 989 femmes) , un taux d'anémie de 28.1% chez les hommes (soit 1072) avec $Hb < 13$ g/dL et de 35.9% chez les femmes (soit 355) avec $Hb < 12$ g/dL(64)

Les antécédents :

Dans notre série, on a trouvé que les patients anémiques étaient susceptibles d'avoir une plus grande prévalence de défaillance cardiaque avancée (17%) , une Dyspnée stade III-IV (55.4%), avec un EUROSCORE à 3.85 ± 3.3 .

Comparaison des donnés préopératoires (57)

Tableau 8 : Comparaison des données préopératoire

	Notre étude (n=485)	Y.Carrascal (n=95)
HTA	95(20%)	59(62%)
Dyslipidémie	53(11.2%)	32(33.6%)
COPD	34(7.15%)	7(7.3%)
NYHA III-IV	263(55.4%)	57(60%)
Artériopathie périphérique	95(20%)	10(10.5%)
Redo-surgery	62(13%)	6(6.3%)
EUROSCORE	3.85+/-3.3	9.2

IV-Les complications péri et postopératoires :

Temps opératoire :

Dans notre série, le temps opératoire chez les patients du groupe anémique était de 241+/- 62.7 minutes (soit 40 min de plus que les non-anémiques) , ce qui concorde avec des données rapportées par V.Heyman et al. Avec un temps opératoire de 200+/-50 minutes (54)

Temps de Clampage Aortique et Circulation Extra Corporelle :

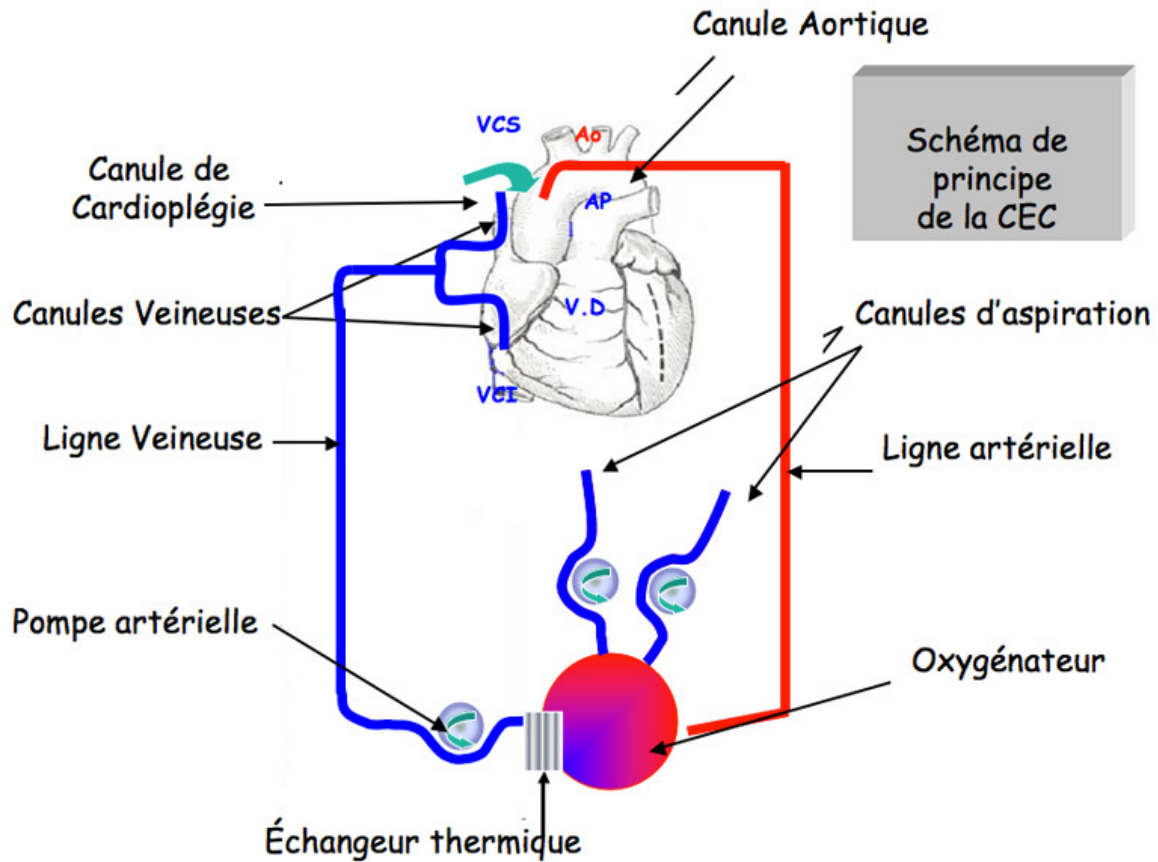


Figure 12: Principe de la CEC . (65)

Notre étude a démontré que les le temps de Clampage aortique (69.9 ± 35.9 minutes) et de Circulation Extra Corporelle (106.8 ± 46.5 min) étaient significativement prolongés chez les sujets anémiques.

Ces chiffres concordent avec les données rapportées par Y.Carracal et al. Avec un temps de Clampage aortique de 77.5 minutes et de CPB de 104.1 min (57)

Utilisation de drogues inotropes positives :

L'utilisation de médicaments inotropes positifs a été définie comme facteur de mortalité, dans notre étude, on a eu recours aux inotropes positifs chez 22.3 % des patients anémiques.

Transfusion en culots globulaires

Plusieurs études ont démontré que l'anémie préopératoire était prédictive de résultats indésirables en chirurgie cardiaque.

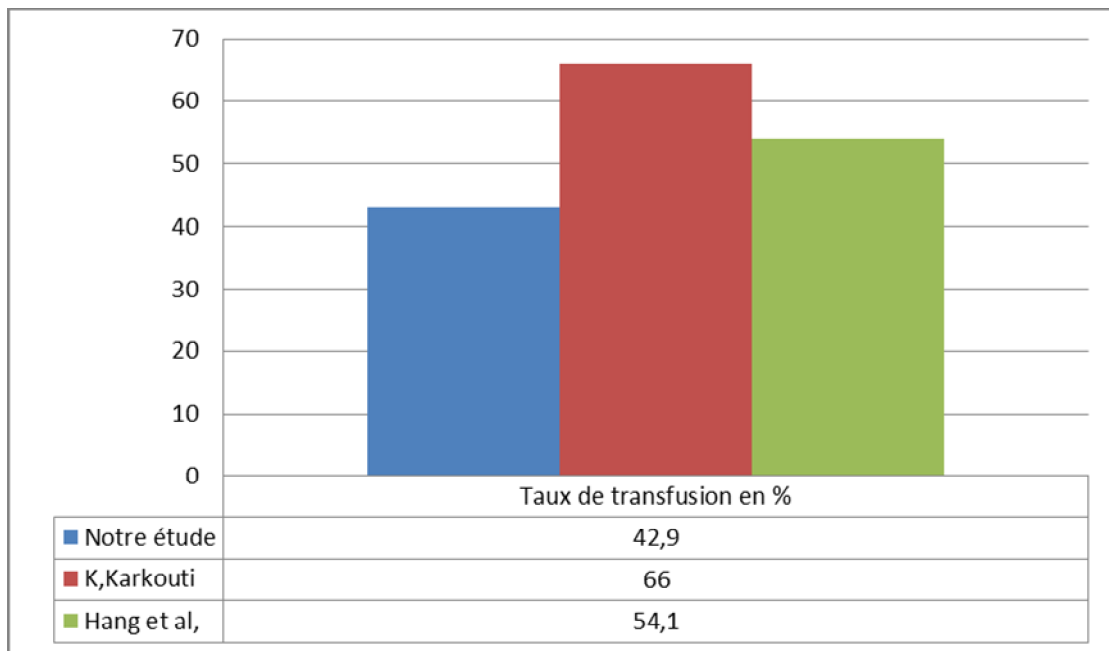
En accord avec ces études, notre étude indique que l'anémie préopératoire est un facteur de risque important pour les complications à court terme chez les patients subissant une chirurgie cardiaque.

De plus, comme les risques d'anémie préopératoire étaient indépendants des transfusions de globules rouges, notre étude souligne l'importance de l'anémie préopératoire comme facteur de risque en chirurgie cardiaque où elle nécessite souvent des transfusions de culots globulaires, exposant les patients aux risques supplémentaires de cette dernière.

Dans notre série, on a eu recours, chez 42.9 % des patients anémiques à une transfusion en culots globulaires contre uniquement 33.5% chez les non anémiques.

K.Karkouti, dans son étude comportant 774 patients anémiques, 66 % ont reçu au moins 1CG (7% ont reçu plus de cinq culots globulaires) (53)

Hung et al. A également rapporté un taux de 54.1% de transfusion chez les anémiques contre uniquement 22.4% chez les patients non anémiques (8)



Graphique 18 : Taux de transfusion chez les groupes d'anémiques dans différentes études

Durée de ventilation artificielle et de séjour en unité de soins intensifs et hospitalière :

Les patients souffrant d'anémie préopératoire ont été ventilé plus longtemps (entre 6 et 19.75 heures avec une moyenne de 10 heures) par rapport aux non anémiques (entre 6 et 17 heures avec une moyenne de 8 heures)

10% ont été ventilés pendant plus de 48 heures contre uniquement 4.2 % chez les non anémiques.

On a aussi noté un prolongement du séjour en USI (entre 24 et 72 heures , avec une moyenne de 48 heures) et du séjour hospitalier (14.7+/-19.3 jours)

Tableau 9 :Durée de ventilation artificielle et de séjour en unité de soins intensifs et hospitalière -(57)-(66)

	Notre étude	Y.carrascal	De Santo L
Séjour hospitalier	14.7+/-19.3	15.65+/-14.52	8.9+/-5.8
Séjour en USI	48(24-72)	7.25+/-10.73	3.9+/-5.2
Ventilation prolongée	10%	11%	2.8%

Mortalité :

De nombreux facteurs ont été décrits comme déterminants de la mortalité chez les patients anémiques lorsque nous avons utilisé l'analyse uni variée, mais après ajustement pour ces variables, l'analyse multi variée a objectivé:

- Un temps opératoire plus long
- Un séjour prolongé en USI
- Une utilisation excessive de médicaments inotropes positifs
- L'insuffisance rénale post-opératoire, étaient les prédicateurs de décès les plus indépendants

La majorité des études témoignent que l'anémie préopératoire est en rapport avec un taux élevé de mortalité intra hospitalière ou après 30 jours.

Dans notre série, on a noté un taux de mortalité 3 fois plus élevé chez les patients du groupe anémiques (8.8%) contre 3.3% chez les non anémiques.

Nos résultats concordent avec l'étude récente d'Elmistekawy ,(67) avec un taux de 8% de mortalité chez les anémiques contre 2.8% chez les non anémiques.

La relation entre l'anémie et le taux élevé de mortalité à été observé par plusieurs autres investigateurs

Tableau 10 : Différentes complications postopératoires d'après plusieurs études(68)

Author [ref.]	Surgery type	Study design	Sample size	Main outcome analysed	Association between anaemia and main outcome
Piednoir <i>et al.</i>	General cardiac	Prospective observational	100	Presence of iron deficiency	Yes (iron deficiency diagnosed in 37% of patients)
Carrascal <i>et al.</i>	General cardiac	Prospective observational	227	Mortality	Yes (9 vs 18.9%)
Kulier <i>et al.</i>	CABG	Prospective observational	5065	Cardiac and non-cardiac adverse events	Yes (results stratified according to EuroSCORE)
van Straten <i>et al.</i>	CABG	Prospective observational	10 025	Mortality (early and late)	Early mortality Yes (hazard ratio 1.48, 95% CI 1.08–2.02; $P = 0.013$)
Boening <i>et al.</i>	CABG	Retrospective observational	3311	Mortality	Yes (2.2 vs 12.9%, $P < 0.001$)
De Santo <i>et al.</i>	CABG	Prospective observational cohort	1214	Acute kidney injury	Yes (adjusted OR 2.06, 95% CI 1.14–3.7)
Zindrou <i>et al.</i>	CABG	Prospective observational	2059	Mortality	Yes (3.4 vs 17%, $P = 0.001$)
Karkouti <i>et al.</i>	General cardiac	Retrospective observational cohort, propensity matched	1030 (propensity matched) 3500 (entire sample)	Mortality	Propensity matched group no (3.1 vs 4.7%, $P = 0.2$) Entire sample yes (1.4 vs 6.6%, $P < 0.0001$)
Hung <i>et al.</i>	General cardiac	Prospective observational cohort	2688	Mortality, red cell transfusion, ICU LOS	Yes (1.1 vs 3.1%, $P = 0.0005$)
Bell <i>et al.</i>	CABG	Retrospective observational	36 658	Mortality	Yes (OR 2.37, 95% CI 1.84–3.05; $P < 0.0001$)
Cladellas <i>et al.</i>	Valve replacement	Retrospective observational	201	Mortality, major adverse cardiac events	Yes (5.7 vs 23.8%, $P < 0.001$)
Ranucci <i>et al.</i>	General cardiac	Retrospective propensity matched cohort	13 843	Mortality, major morbidity, transfusion, ICU LOS	Yes (7.5 vs 12.7%, $P = 0.014$)
Elmistekawy <i>et al.</i>	Aortic valve replacement	Retrospective observational	2698	Mortality	Yes (2.8 vs 8% unadjusted)
Williams <i>et al.</i>	CABG	Retrospective observational	182 599	Mortality	Yes (1.1 vs 3.4%, $P < 0.0001$)
Matsuda <i>et al.</i> [51]	CABG	Retrospective observational	1123	Mortality	No (0.3 vs 1.6%, $P = 0.0501$)
van Straten <i>et al.</i> [39]	Aortic valve replacement	Prospective observational	1808	Mortality (early and late)	Early mortality no, late mortality yes. Results stratified per Hb level

L'atteinte rénale aiguë

L'anémie préopératoire, était associée à une incidence élevée d'événements cardiovasculaires et de complications rénales majeures (y compris l'insuffisance rénale, dialyse, insuffisance rénale aiguë ,décès et morbidité importante) chez les patients subissant une chirurgie cardiaque.

L' atteinte rénale aiguë est une complication fréquente et pronostiquement importante de la chirurgie cardiaque avec une CEC. Jusqu'à 30% des patients subissant une chirurgie à cœur ouvert développent une insuffisance rénale aiguë cliniquement significative et environ 3% d'entre eux développent une atteinte rénale aigue sévère nécessitant une hémodialyse rénale.

Nos résultats indiquent que les patients anémiques semblent être plus susceptible de faire une insuffisance rénale aiguë après la CEC : 10.9% contre 3.5% chez les non anémiques ($p < 0.0001$)

Dans une étude faite par Padmanabhan et al. 150 patients parmi 1170 anémiques soit 13% ont eu recourt à l'hémodialyse (55)

De Santo et al. parle d'un taux de 33 % de risque d'atteinte rénale aigue , ce qui concorde aussi avec notre étude(66)

Cela conforte l'hypothèse que le système rénal était plus sensible que d'autres organes à une carence en hémoglobine.

Co-morbidités :

La comorbidité est définie comme la susceptibilité des patients à développer une ou plusieurs des complications suivantes: Accidents vasculaires cérébrales , infarctus du myocarde, insuffisance rénale, ventilation prolongée ou infection sternale profonde.

Dans notre étude, on a pu démontrer la relation entre l'anémie préopératoire et l'augmentation de la comorbidité après la chirurgie , avec un taux de 28 % et un $p < 0.0001$.

Nos résultats concordent avec ce qu'a décrit Elmistekawy avec un taux de 28 % de comorbidités chez les anémiques.(67)



Conclusion

L'anémie a été décrite comme étant un état pathologique dans lequel le nombre d'hématies est insuffisant pour subvenir aux besoins physiologiques de l'organisme, altérant ainsi le transport d'oxygène aux différents organes.

En plus du fait d'exposer à un risque accru de transfusion peropératoire, l'anémie préopératoire est en soi un véritable critère pronostic de morbi-mortalité post opératoire, et particulièrement en chirurgie cardiaque, qui présente un risque hémorragique important.

Etant un facteur de risque modifiable, de nombreuses études recommandent sa correction avant l'intervention, que ce soit par une supplémentation en fer, une stimulation de l'érythropoïèse ou par une transfusion de globules rouges, et ce, en fonction de l'étiologie causale.

Dans notre étude, nous avons pu démontrer l'impact négatif de l'anémie préopératoire sur les résultats à court terme de la chirurgie cardiaque sous circulation extra corporelle.

En conclusion, nous suggérons que la correction de l'anémie avant toute chirurgie cardiaque sous CEC, est susceptible d'améliorer les résultats postopératoires, en particulier si cette correction se fait par un autre moyen que la transfusion sanguine.



RESUME

Titre : Impact De L'anémie Préopératoire Sur Les Résultats De La Chirurgie Cardiaque .

Auteur : Mme ELYOUNOUSSI Najlae .

Directeur : Pr AIT HOUSSA Mahdi .

Mot clés : Anémie préopératoire, Chirurgie cardiaque, Hémoglobine, Transfusion, Complications post-opératoires.

L'anémie constitue un véritable problème de santé public au Maroc et dans le monde. Elle correspond à un état pathologique dans lequel le nombre d'hématies est insuffisant pour répondre aux besoins physiologiques de l'organisme altérant ainsi la capacité de transport d'oxygène.

Le traitement de l'anémie dépend essentiellement de son étiologie , dont les trois principales sont : anémie iatrogène , carence en fer et les anémies secondaires à une maladie chronique.

Le taux d'anémie préopératoire est relativement élève en chirurgie cardiaque , dont le potentiel hémorragique est non négligeable . Bien qu'elle soit l'un des principaux facteurs de risque de transfusion péri-opératoire, elle présente en soi-indépendamment de la transfusion- un véritable marqueur pronostic.

Cette thèse permet de déterminer l'impact de l'anémie préopératoire sur les résultats de la chirurgie cardiaque dans une série de 475 anémiques colligés au service de chirurgie cardio-vasculaire de l'HMIMV de rabat sur une période de 8 ans allant de janvier 1994 et décembre 2002 , tout en établissant une comparaison avec les données de la littérature réalisées dans ce sens .

ABSTRACT

Title: Impact Of Preoperative Anemia On The Results Of Heart Surgery.

Author : Ms. Elyounoussi Najlae.

Director: Professor Mahdi AIT HOUSSA.

Keywords : Preoperative anemia, Cardiac surgery, Hemoglobin, Transfusion, Outcomes.

Anemia is a real public health problem in Morocco and worldwide. It corresponds to a condition in which the number of red blood cells is insufficient to meet the physiological needs of the body thereby altering the oxygen carrying capacity.

The treatment of anemia depends primarily on its etiology, which the most common causes are : hospital acquired anemia, iron deficiency anemia and anemia secondary to chronic disease .

The preoperative anemia rate is relatively high in cardiac surgery, that includes high bleeding potential. Although one of the major risk factors for perioperative transfusion, it represents -independently of the transfusion- a real prognosis marker.

This thesis determines the impact of preoperative anemia on outcomes of cardiac surgery in a series of 475 anemic collected in the cardiovascular surgery department of the Military Hospital of Instruction Mohamed V- Rabat over a period of 8 years from January 1994 to December 2002, while establishing a comparison with the publicly available literature data.

ملخص

العنوان: تأثير فقر الدم قبل الجراحة على نتائج جراحة القلب.

المؤلف: السيدة إليونسي نجلاء.

المدير: البروفيسور مهدي أيت حوسى.

الكلمات الرئيسية: فقر الدم قبل الجراحة ، جراحة القلب ، الهيموغلوبين ، نقل الدم ، النتائج.

فقر الدم هو مشكلة صحية عامة حقيقية في المغرب وفي جميع أنحاء العالم. وهو يتوافق مع حالة يكون فيها عدد كريات الدم الحمراء غير كافٍ لتلبية الاحتياجات الفيزيولوجية للجسم وبالتالي تغيير القدرة على نقل الأكسجين.

ويعتمد علاج فقر الدم في المقام الأول على مسبباته ، وأكثر الأسباب شيوعاً هي: فقر الدم المكتسب بالمستشفى وفقر الدم بنقص الحديد وفقر الدم الثانوي للمرض المزمن.

معدل فقر الدم قبل الجراحة مرتفع نسبياً في جراحة القلب ، والتي تشمل إمكانات نزيف عالية. على الرغم من أنه أحد عوامل الخطر الرئيسية لعمليات نقل الدم المحيطة بالجراحة ، إلا أنه يمثل - على نحو مستقل من نقل الدم - علامة تشخيص حقيقية.

تحدد هذه الأطروحة تأثير فقر الدم قبل الجراحة على نتائج جراحة القلب في سلسلة من 475 مريض يعانون من فقر الدم تم جمعها في قسم جراحة القلب والأوعية الدموية في المستشفى العسكري للتعليم محمد الخامس الرباط على مدى 8 سنوات من يناير 1994 إلى ديسمبر 2002 ، مع إنشاء مقارنة مع البيانات الأدبية المتاحة للجمهور.

*Références
Bibliographiques*

- [1] Improving blood safety worldwide. *Lancet* . 370, 2007, Vol. 9585, 361.
- [2] Shander A, Van Aken H, Colomina MJ, Gombotz H, Hofmann A, Krauspe R, Lasocki S, Richards T, Slappendel R, Spahn DR. Br . : *Patient blood management in Europe*. 2012, J Anaesth, Vol. 109 ., 1, pp. 55-68.
- [3] Assessing the iron status of population. *s: report of a joint World Health Organization/ Centers for Disease Control and Prevention technical consultation on the assessment of iron status at the population level, 2nd ed.,.* Vol. World Health Organization.
- [4] **Organization., World Health.***Worldwide prevalence of anaemia WHO* . s.l. : global database on anaemia, 1993–2005.
- [5] **Beutler E, Waalen J.** The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? . *Blood* . 107(5):, 2006 Mar 1;, Vol. 1747, 50.
- [6] **Prevention, Centers for Disease Control and.** . Criteria for anemia in children and childbearing-aged women. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 38, 1989:, Vol. 400-4.
- [7] **l'anémie, Enquête du Ministère de la Santé sur.***chiffres de l'année*. 2012.

- [8] **Hung M, Besser M , Sharples LD , Nair SK , Klein AA .** the prevalence and association with transfusion , intensive care unit stay and mortality of preoperative anemia in cohort of cardiac surgery patients . *Anesthesia* . 2011, Vol. 66 , .812-8.
- [9] **Klein AA, Collier TJ, Brar MS, et al.** The incidence and importance of anaemia in patients undergoing cardiac surgery in the UK - the first Association of Cardiothoracic Anaesthetists national audit. . *Anaesthesia*. 2016, 71:627–35.
- [10] **Hare GMT, Freedman J, Mazer CD.** Risks of anemia and related management strategies: Can perioperative blood management improve patient safety? . *Can J Anesth*. 2013;, Vol. 60, :168–75.(3).
- [11] option/bio. 416, april 2009, Vol. 30.
- [12] **http://www.med.univrennes1.fr/wkf/stock/RENNES20061221043446gacdiffErenciation_kematopoiEt.**
- [13] **Wilkins, Lippincott Williams &.**
WestJB.RespiratoryPhysiology:TheEssentials,7thEdn. 2004.
- [14] **Nunn JF. Nunn’s.** Applied Respiratory Physiology. : *Butterworth-Heinemann*. 4th Edn., , 1993.
- [15] **CCW., Hsia.** Respiratory function of hemoglobin. *N Engl J Med* . 338, 1998, Vol. 239, 47.

- [16] **Roughton FJW, Severinghaus JW.** Accurate determination of O₂ dissociation curve of human blood above 98.7% saturation with data on O₂ solubility in unmodified human blood from 0°C to 37°C. *J Appl Physiol* . 1973, Vol. 35, 861–9 .
- [17] **JW., Severinghaus.** Simple, accurate equations for human blood dissociation computations. . *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* . 1979, Vol. 46, 599–602.
- [18] **Tsui AK, Marsden PA, Mazer CD, et al.** Differential HIF and NOS responses to acute anemia: Defining organ-specific haemoglobin thresholds for tissue hypoxia. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2014, Vol. 317, 13–25.
- [19] **Hatcher JD, Chiu LK, Jennings DB.** Anemia as a stimulus to aortic and carotid chemoreceptors in the cat. *J Appl Physiol*. 44, 1978;, Vol. 696, 702. 9 .
- [20] **Szlyk PC, King C, Jennings DB, et al.** The role of aortic chemoreceptors during acute anemia. *Can J Physiol Pharmacol*. 1984, Vol. ;62, 519–23.
- [21] **(7)Deem S, Hedges RG, McKinney S, et al.** Mechanisms of improvement in pulmonary gas exchange during isovolemic hemodilution. *J Appl Physiol*. 87:, 1999;, Vol. 132–41.
- [22] **Sproule BJ, Mitchell JH, Miller WF.** Cardiopulmonary physiological responses to heavy exercise in patients with anemia. . *J Clin Invest* . 39, 1960, Vol. 378–88.

- [23] **Halperin ML, Cheema-Dhadli S, Lin SH, et al.** Properties permitting the renal cortex to be the oxygen sensor for the release of erythropoietin: Clinical implications. . *Clin J Am SocNephrol.* 1, 2006, Vol. 1049–53. .
- [24] **Johannes T, Mik EG, Nohe B, et al.** Acute decrease in renal microvascular PO₂ during acute normovolemic hemodilution. . *Am J Physiol Renal Physiol* . 292, 2007, Vol. F796–803. .
- [25] **Bauer C, Kurtz A.** Oxygen sensing in the kidney and its relation to erythropoietin production. *Annu Rev Physiol.* 51, 1989, Vol. 845–56.
- [26] **BORDESSOULE, Pr D.**-«*Hématologie*». 2005-2006.
- [27] **Blount BC, Ames BN.** DNA damage in folate deficiency. *Baillieres Clin Haematol* .
- [28] **Bardet, V.** hématologie pratique . Démarche diagnostique devant une anémie. *Option Bio.* | n° 416, | Jeudi 9 avril 2009.
- [29] **Karski JM1, Mathieu M, Cheng D, Carroll J, Scott GJ.** Etiology of preoperative anemia in patients undergoing scheduled cardiac surgery. . *Can J Anaesth.* . 46, 1999 Oct, Vol. (10), 979-82.
- [30] **Paris-Luxembourg, Conférence d'internat.**
- [31] **Dunne JR, Malone D, Tracy JK, et al.** Perioperative anemia: an independent risk factor for infection, mortality, and resource utilization in surgery. . *J Surg Res* . 102, 2002, Vol. (2), 237–44.

- [32] **Hagino T, Ochiai S, Sato E, et al.** The relationship between anemia at admission and outcome in patients older than 60 years with hip fracture. . *J Orthop Traumatol* . 10, 2009, Vol. (3), 119–22.
- [33] **Kulier A, Levin J, Moser R, et al.** Impact of preoperative anemia on outcome in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. . *Circulation* . 116, 2007, Vol. (5), 471–9.
- [34] **Beattie WS, Karkouti K, Wijeyesundera DN, et al.** Risk associated with preoperative anemia in noncardiac surgery: a single-center cohort study. . *Anesthesiology*. 110, 2009, Vol. (3), 574–81.
- [35] **Carson JL, Terrin ML, Noveck H, et al.** Liberal or restrictive transfusion in high-risk patients after hip surgery. . *N Engl J Med* . 365, 2011, Vol. (26), 2453–62.
- [36] **Foss NB, Kristensen MT, Jensen PS, et al.** The effects of liberal versus restrictive transfusion thresholds on ambulation after hip fracture surgery. . *Transfusion* . 49, 2009, Vol. (2), 227–34.
- [37] **Hershko C, Camaschella C.** How I treat unexplained refractory iron deficiency anemia. *Blood*. 123, 2014, Vol. (3), 326–33.
- [38] **A., Tefferi.** Anemia in adults: a contemporary approach to diagnosis. *Mayo Clin Proc*. 78, 2003, Vol. 10, 1274-80.
- [39] **SP, Stabler.** . Clinical practice. Vitamin B12 deficiency. *N Engl J Med* . 2, 2013, Vol. 368.

- [40] **Management., American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management.**Practice guidelines for perioperative blood management: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood. *Anesthesiology*. 2015. 2, 122, Vol. 241-75.
- [41] **<http://assets.procrit.com/shared/product/procrit/procrit-prescribing-information.pdf>**. Accessed July 27, 2015.
- [42] **FE, Ralley.** . Erythropoietin and intravenous iron in PBM. *Transfus Apher Sci* . 15, 2014.
- [43] **<http://www.toutsurlatransfusion.com/actualite-transfusion-et-don-du-sang/>**.
- [44] Chapitre 4 Spécificités de l'anesthésie pour la chirurgie cardiaque. *Précis de l'anesthésie cardiaque* . 2011.
- [45] **ENGOREN MC, HABIB RH, ZACHARIAS A, et al.** Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. . *Ann Thorac Surg* . 74, 2002, Vol. 1180-6.
- [46] **MURPHY GJ, REEVES BC, ROGERS CA, et al.** Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation* . 116:2544-52, 2007.

- [47] **SURGENOR SD, KRAMER RS, OLMSTEAD EM, et al.** The association of perioperative red blood cell transfusions and decreased long-term survival after cardiac surgery. *Anesth Analg* 2009; 108:1741-6.
- [48] *World Journal of Cardiology.* 7, 2015 july 26, Vol. 7. 377-382.
- [49] **Goodnough LT, Maniatis A, Earnshaw P, et al.** Detection, evaluation, and management of preoperative anaemia in the elective orthopaedic surgical patient: NATA guidelines. . *Br J Anaesth* . 106, 2011, Vol. (1), 13–22.
- [50] **Leal-Noval SR, Muñoz M, Asuero M, et al.** Spanish consensus statement on alternatives.
- [51] **http://euroscore.org/what_is_euroscore.htm.**
- [52] **https://chircardique-dijon.fr/Pages/chir_cardiaque_patho_pontagecoro.php.**
- [53] **Karkouti K1, Wijeyesundera DN, Beattie WS.** Reducing Bleeding in Cardiac Surgery (RBC) Investigators. Risk associated with preoperative anemia in cardiac surgery: a multicenter cohort study. 117, *Circulation*. 2008 Jan 29, Vol. (4), 478-84.

- [54] **von Heymann C1, Kaufner L2, Sander M2, Spies C2, Schmidt K2, Gombotz H3, Wernecke KD4, Balzer F2.** Does the severity of preoperative anemia or blood transfusion have a stronger impact on long-term survival after cardiac surgery? . *J Thorac Cardiovasc Surg.* . 152, 2016 nov, Vol. 5, 1412-1420.
- [55] **Padmanabhan H1, Aktuerk D2, Brookes MJ3, Nevill AM4, Ng A5, Cotton J6, Luckraz H2.** Anemia in cardiac surgery: next target for mortality and morbidity improvement? *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* . 24, 2016 Jan, Vol. (1), 12-7.
- [56] **Deepak.B B1, Balaji A2, Pramod A2, Sujit K2, Savani F2, Bapu K2, Manish P3, Yogesh B4, Shreedhar J5, Antony G5.** The Prevalence and Impact of Preoperative Anemia in Patients Undergoing Cardiac Surgery for Rheumatic Heart Disease. .*J Cardiothorac Vasc Anesth.* . 30, 2016 aug, Vol. 4, 896-900.
- [57] **al./, Y.carrascal et.** interactive CardioVascular and Thoracic surgery . 10, 2010, Vol. 249-255.
- [58] **Ranucci M, DIdedda U , Castelveccchio S, Menicanti L, Frigiola A, Pelissero G.,** Surgical ans clinical outcome Research (SCORE) group ; impact of preoperative anemia on outcomes in adult cardiac surgery ; a propensity-matched analysis. . *Ann thorc Surg* . 94, 2012.
- [59] **Karkouti K, Djaiani G, Borger MA, Beattie WS, Fedorko L, Wijeyesundera D, Ivanov J, Karski J.** Low hematocrit during cardiopulmonary by pas sis associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery . . *Ann Thorac surg* . 2005, Vol. 80, 1381-1387.

- [60] **TJ., Gardner.** To transfuse or not to transfuse. . 116, *Circulation* 2007 , 458-460.
- [61] **Ranucci M, biagioli B, Scolletta S, Grillone G, Cazzaniga A, Cattabriga I, Isgro G, Giomarelli P.** Lowest hematocrit on cardiopulmonary bypass impairs the outcomes in coronary surgery ; an italien multicenter study from the national cardioanesthesia databy pass impairs the outcomes in coronary; an italien multicenter study . *the national cardio anesthesia data base . Tax Heart inst J.* 33, 2006, 300-305.
- [62] **-Patel KV, Guralnik JM .** pronostic implications of anemia in older adults. . *Heamatologica.* 2009 , Vol. 94, 1-2.
- [63] **Beghe C, Wilson A, Ershler WB..** Prevalence and outcomes of anemia in geriatrics . a systematic review of the literature . *am J Med* 2009. Vol. 116(suppl7), 3-10.
- [64] **Alexander Kulier, MD, et al.** Impact of Preoperative Anemia on Outcome in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery. 2007, Vol. 116, 471-479.
- [65] **2013, Unité de Cardiologie et de Chirurgie Cardiaque Jacques Cartier.**
- [66] **De Santo L, Romano G, Della Corte A, de Simone V, Grimaldi F, Cotrufo M et al.** Preoperative anemia in patients undergoing coronary artery bypass grafting predicts acute kidney injury. . *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009, Vol. 138, 965–70.

- [67] **Elmistekawy E1, Rubens F, Hudson C, McDonald B, Ruel M, Lam K, Mesana TG, Boodhwani M.** Preoperative anaemia is a risk factor for mortality and morbidity following aortic valve surgery. *Eur J Cardiothorac Surg.* 6, 2013 Dec, Vol. 44, 1051-5.
- [68] **Maurice Hogana, *, Andrew A. Kleina and Toby Richardsb.** The impact of anaemia and intravenous iron replacement therapy on outcomes in cardiac surgery . *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery* . 1, 2014, Vol. 9.
- [69] **B.varet.** Du symptôme à la prescription en médecine générale. 2009, pp. 712-719.
- [70] **SURGENOR SD, KRAMER RS, OLMSTEAD EM, et al.** The association of perioperative red blood cell transfusions and decreased long-term survival after cardiac surgery. . *Anesth Analg* . 108, 2009, Vol. 1741-6.
- [71] **ENGOREN MC, HABIB RH, ZACHARIAS A, et al.** Effect of blood transfusion on long-term survival after cardiac operation. . *Ann Thorac Surg* . 74, 2002, Vol. 1180-6.

- [72] **MURPHY GJ, REEVES BC, ROGERS CA, et al.** Increased mortality, postoperative morbidity, and cost after red blood cell transfusion in patients having cardiac surgery. *Circulation* . 116, 2007, Vol. 2544-52.
- [73] **SURGENOR SD, KRAMER RS, OLMSTEAD EM, et al.** The association of perioperative red blood cell transfusions and decreased long-term survival after cardiac surgery. . *Anesth Analg* . 108, 2009, Vol. 1741-6.

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
 - وأن أمارس مهنتي بوانزع 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 بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 159

سنة : 2018

تأثير فقر الدم قبل الجراحة على نتائج جراحة القلب

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 15 ماي 2018

من طرف

السيدة: نجلاء اليونسي

المزودة في 21 يوليوز 1993 بفاس

من المدرسة الملكية لصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: فقر الدم قبل الجراحة - جراحة القلب - الهيموغلوبين - نقل الدم - النتائج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: جميلة زرزور

أستاذة في أمراض القلب

مشرف

السيد: مهدي أيت حوسة

أستاذ جراحة القلب والشرايين

السيدة: مها الريسوني

أستاذة في أمراض القلب

أعضاء

السيد: محمد دريسي

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم البيولوجي