

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 180

FACTEURS PREDICTIFS DE VENTILATION
MECANIQUE PROLONGEE APRES CHIRURGIE CARDIAQUE
A CŒUR OUVERT

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Chaimae DREIF
Née le 03 Mars 1992 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ventilation mécanique – Chirurgie cardiaque –
Circulation extracorporelle – Facteurs prédictifs.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. H. EL GHADBANE ABDEDAIM

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. N. OUDGHIRI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. B. EL AHMADI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. 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 OUAZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

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

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI 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

Mars 1994

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

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

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

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*

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



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 Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI 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*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima

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
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie



Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1998

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

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

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
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Cardiologie

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

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

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



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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE 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

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



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra

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

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
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani

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
 Cardiologie
 Ophtalmologie

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra

Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



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. LALAOU 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

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

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 biologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie

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 Lamyia
 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 Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*

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
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie biologique

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique

Mai 2012

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

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophthisiologie
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
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
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
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie

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*

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
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.

***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

***Enseignants Militaires**



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

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.

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 Naïma
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI 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 IDRISSE 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*





A mon très cher Père ABDELALI

Dont la vie est l'exemple du courage, de dévouement, d'honnêteté, de persévérance, du sacrifice et de militance. Tu seras toujours mon idole. Je n'aurai jamais assez de mots pour t'exprimer toute ma gratitude pour tous tes efforts fournis pour mon éducation et mon bien être.

Merci pour la confiance que tu m'as accordé depuis mon plus jeune âge. Puisse ce travail m'offrir l'occasion de m'inspirer d'avantage de tes vertus en témoignage de ma profonde reconnaissance et mon affection. Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur.

A ma très chère belle-mère KHADIJA

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient exprimer ma reconnaissance et ma gratitude à ton égard . Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu étais toujours à mes côtés pour me soutenir dans les moments difficiles et m'encourager avec tes prières.

Je suis en manque d'expression face à ce que tu as fait pour nous. Je te dédie ce travail en témoignage de mon plus grand respect et mon profond estime..

Qu'Allah te donne longue vie à nos côtés.

*A MES CHERS ET ADORABLE FRÈRES ET SOEURS HAFSA
FATIMAZAHRA, BOUTAINA, MOHAMMED ET ANAS que j'aime
profondément.*

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, vous protège et vous garde.

A ma tante HASNAE

Aucun mot ne saurait montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu n'as cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon grand amour et respect que je n'ai su exprimer avec les mots. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie.

*A LA MEMOIRE DE MA MERE LEILA et MA GRANDE MERE
HABIBA*

Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur. J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Je vous dédie aujourd'hui ma réussite. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde et vous accueille dans son vaste paradis.

A tous les membres de ma famille petits et grands

Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A ma très chère amie : Firdaous Bizri

Tu es ma meilleure amie, une sœur que la vie m'a offerte.

*Tu es celle qui est toujours là pour moi dans les bons comme dans les
mauvais moments.*

*Tous ces jours passer à deux c'est juste que du bonheur. J'espère que l'amitié
profonde qui nous relie depuis plusieurs années se prolongera indéfiniment.*

*Je te souhaite tout le succès et tout le bonheur dans ta vie professionnelle et
familiale. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, quiétude
de l'esprit et te protège de tout mal toi et tes parents.*

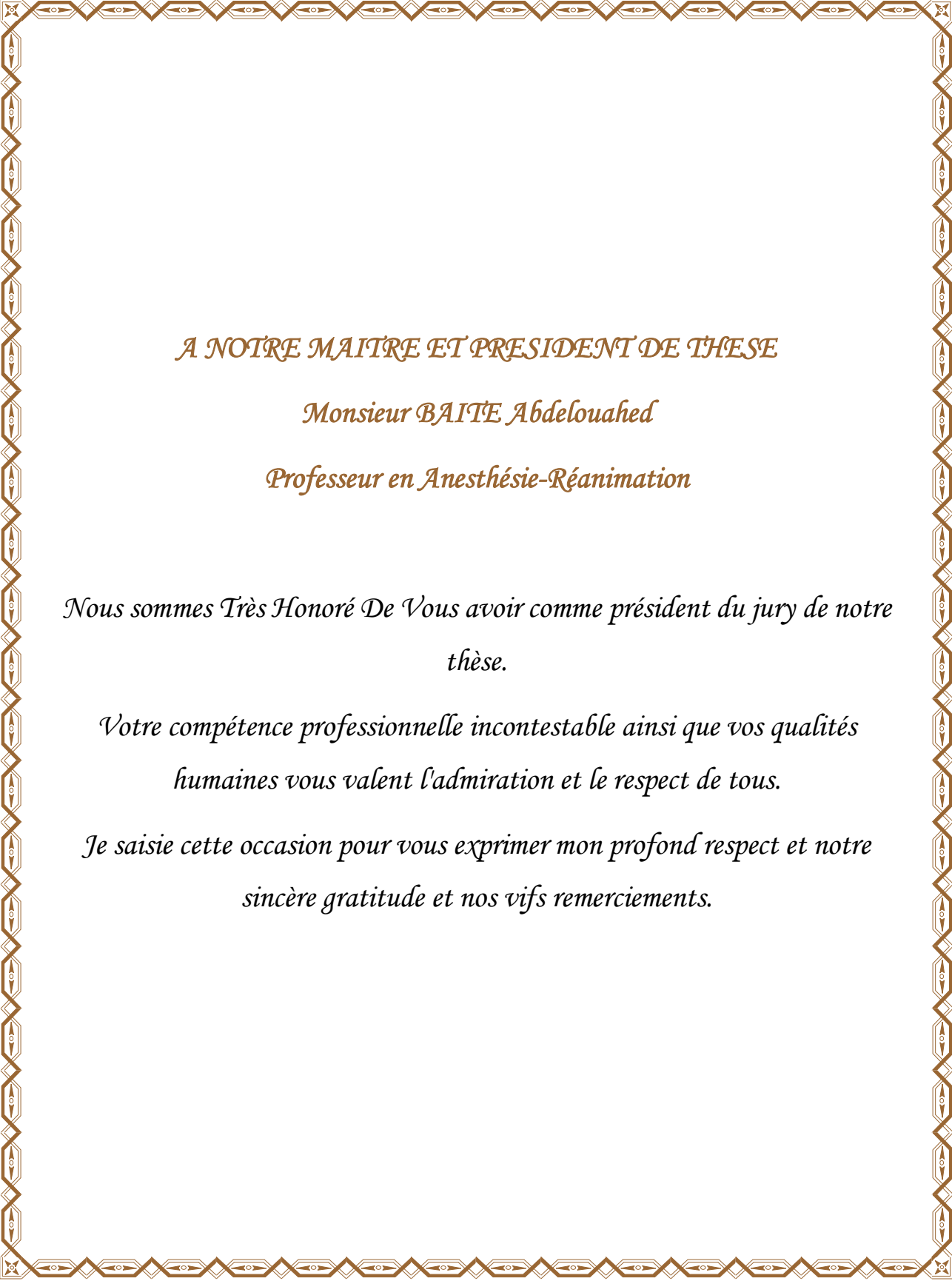
*À MES AMIS DE TOUJOURS : SALMA, DOUNIA, HOUDA,
NADA, FIRDAWS, IBTIHAL, SANAE...*

*En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables
que nous avons passés ensemble.*

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, santé et réussite.

*UNE SPECIALE DEDICACE A CETTE PERSONNE QUI COMPTE
DEJA ENORMEMENT POUR MOI, ET POUR QUI JE PORTE
BEAUCOUP DE TENDRESSE ET DE RESPECT. A TOI SAID*





A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur BAITE Abdelouahed

Professeur en Anesthésie-Réanimation

*Nous sommes Très Honoré De Vous avoir comme président du jury de notre
thèse.*

*Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités
humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer mon profond respect et notre
sincère gratitude et nos vifs remerciements.*

A MON MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Monsieur le professeur EL GHADBANE Abdedaim Hatim

Professeur en Anesthésie-Réanimation

*Vous avez accepté d'encadrer ce travail avec une spontanéité et une
simplicité émouvante.*

*Vous nous avez toujours accueillis avec bienveillance et sympathie tout au
long de ce travail.*

*Nous tenons à souligner vos qualités d'encadrement, de patience,
d'encouragement et de votre entière disponibilité.*

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profonds respect.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur le professeur BENSCHIR Mustapha

Professeur en Anesthésie-Réanimation

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en
siégeant dans ce jury.*

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.*

*Veillez trouver, chère Maître, le témoignage de notre grande
Reconnaissance et de notre profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

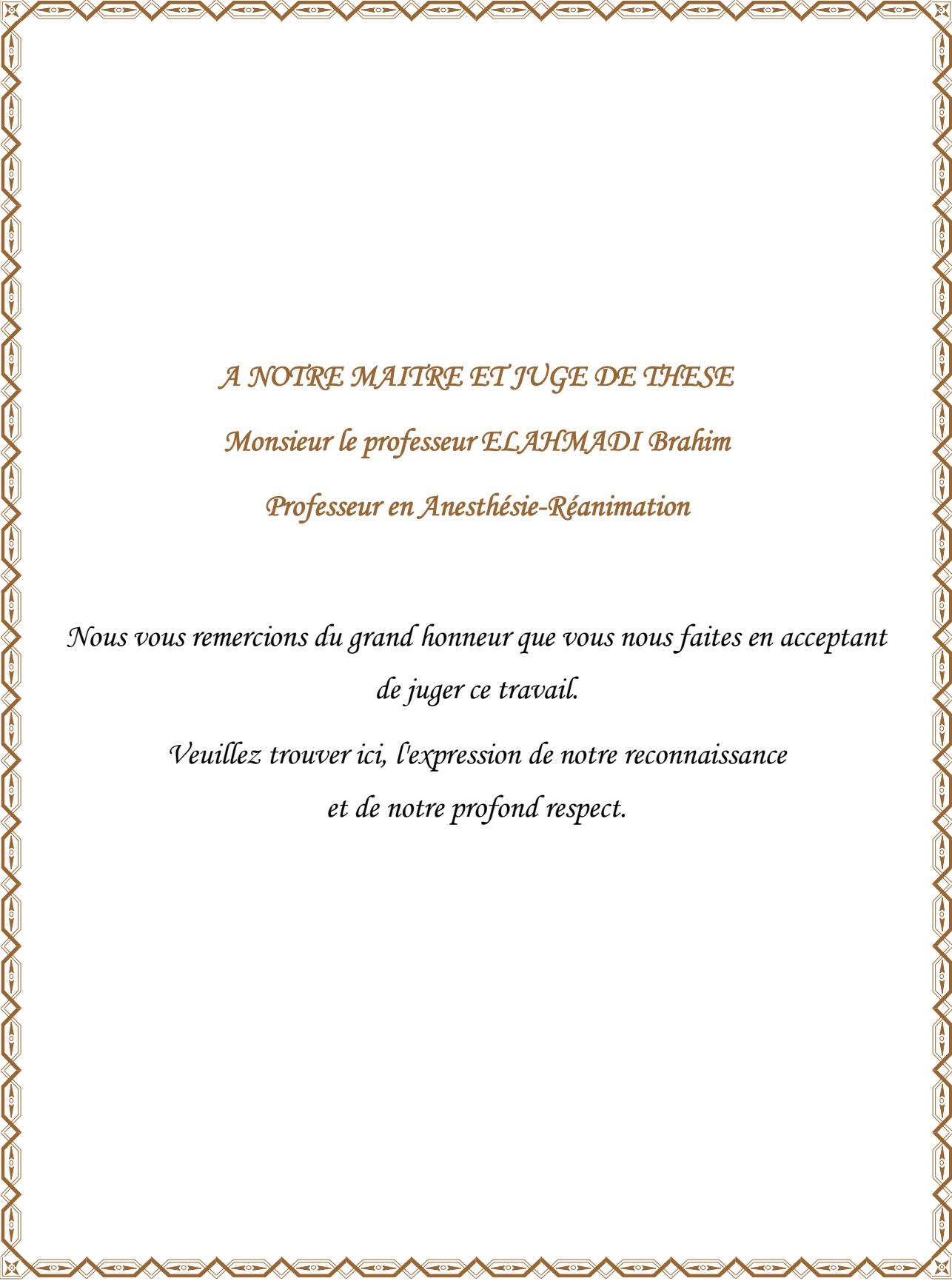
Madame le professeur OUDGHIRI Nezha

Professeur en Anesthésie-Réanimation

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

*Nous vous sommes très reconnaissants de la spontanéité et de l'amabilité
avec lesquelles vous avez accepté de juger notre travail.*

Nous vous exprimons notre gratitude et nos remerciements les plus sincères.



A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

Monsieur le professeur ELAHMADI Brahim

Professeur en Anesthésie-Réanimation

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre reconnaissance
et de notre profond respect.*



Abréviations

AIT	: <i>Accident ischémique transitoire</i>
ATCD	: <i>Antecedent</i>
AVC	: <i>Accident vasculaire cerebral</i>
CCS	: Canadian Cardiovascular Society systeme de notation pour l'angine stable
CEC	: Circulation extracorporelle
ETO	: <i>Échocardiographie transoesophagienne</i>
Euroscore	: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
EVA	: <i>Echelle visuel analogique</i>
FA	: <i>Fibrillation atriale</i>
FTE	: <i>Failure to be extubated</i>
Ht	: <i>Hematocrote</i>
ICC	: Insuffisance cardiaque congestive
IDM	: <i>Infarctus de myocarde</i>
IRA	: Insuffisance renal aigue
IRC	: Insuffisance renal chronique
OD	: <i>Oreillete droit</i>
PAM	: <i>Pression artérielle moyenne</i>
PASP	: Pression artérielle systolique pulmonaire

PAV	: <i>Pneumonie associée à un ventilateur</i>
PVC	: <i>Pression veineuse centrale</i>
chirurgie redux	: <i>Les ré-interventions en chirurgie cardiaque</i>
SIRS	: <i>Systemic Inflammatory Reaction Syndrome</i>
TCA	: <i>Temps de coagulation activé</i>
USI	: <i>Unité de soins intensifs</i>
VCI	: <i>Veine cave inférieure</i>
VILI	: <i>Ventilator induced lung injury</i>
VM	: Ventilation mécanique
VMP	: Ventilation mécanique prolongée
VNI	: Ventilation non invasive



Liste des figures

Figure 1: Vue antérieure du cœur	7
Figure 2: Cavités cardiaques droites	9
Figure 3: Coupe des orifices cardiaques	11
Figure 4: Représentation schématique des artères coronaires	14
Figure 5: Système cardionecteur.....	18
Figure 6: Anatomie des voies respiratoires	19
Figure 7: Arborisation des voies respiratoires.....	21
Figure 8: Courbes de pression des voies aériennes en VM	25
Figure 9: circuit de base de la circulation extracorporelle	48
Figure 10: Pompe a galet.....	50
Figure 11: pompe centrifuge.....	51
Figure 12: représentation synthétique d'un circuit complet de CEC	55
Figure 13: repartition des patients selon la durée de ventilation mécanique	75
Figure 14: l'âge moyen des groupes de patients	76
Figure 15: Incidence des variables preoperatoire chez les deux groupes de patients (1)	77
Figure 16: Incidence des variables preoperatoire chez les deux groupes de patients (2)	78
Figure 17: Taux de FEVG moyenne chez les deux groupes de patients	79

Figure 18: Répartition des patients du groupe I selon la FEVG	79
Figure 19: Taux de chirurgie non élective chez les deux groupes de patients...	80
Figure 20: Différence entre les deux groupes en durée de CEC, clampage aortique ,et de la chirurgie	81
Figure 21: Taux de mortalité intrahospitalière pour les deux de patients	82
Figure 22: Les complications postopératoire pour les deux groupes de patients.....	82

Liste des tableaux

Tableau I: Représentation schématique de la circulation extracorporel	47
Tableau II: Les facteurs prédictifs analysés	72
Tableau III: comparaison des groupes de patients selon les données preoperatoires.....	84
Tableau IV: données per et post opératoires.....	85
Tableau V: facteurs prédictifs univariés de ventilation prolongée.....	86
Tableau VI: analyse multivarié facteurs prédictifs de VMP	87



Partie théorique	1
I. Introduction	2
II. Rappel anatomique	4
A. Anatomie du cœur	4
1. Généralités	4
2. Structure du cœur	4
3. Morphologie externe	5
4. Configuration interne	7
5. Vascularisation du cœur	11
6. Vascularisation veineuse	15
7. Innervation du cœur	16
B. Anatomie respiratoire	18
1. Arbre respiratoire	19
2. Les poumons	22
3. Les muscles de la respiration	22
4. La cage thoracique	23
III. La ventilation mécanique	24
A. Complications de la ventilation mécanique	25
1. Complications lié a l'intubation endotrachéale	25
2. Les complications lié a la ventilation mécanique	25

B. La Ventilation mécanique prolongé.....	30
IV. La chirurgie cardiaque.....	31
A. Les complications de la chirurgie cardiaque.....	31
1. Douleur postopératoire	32
2. Complications cardio-vasculaires	32
3. Problèmes hématologiques	36
4. Les complications respiratoires.....	37
5. Complications neurologiques.....	41
6. Les complications rénales et polyviscérales	43
7. Les complications infectieuses.....	44
V. La circulation extracorporelle (CEC).....	46
A. Principe.....	46
B. Matériel.....	48
1. Canules veineuses.....	49
2. Un réservoir veineux	49
3. Une pompe	49
4. Un oxygénateur	52
5. Un échangeur thermique.....	52
6. Un circuit artériel.....	53
C. Surveillance anesthésique.....	56
D. Conséquences physiopathologique.....	57

1. Aspects hématologiques	58
2. Syndrome inflammatoire systémique (SIRS)	60
3. Hémodynamiques	61
4. Hypothermie	63
5. Embolies gazeuses	63
6. Bilan hydrique et métabolique	64
7. Fonction cérébrale	64
8. Fonction rénale	65
9. Fonction hépato-splanchnique	65
10. Fonction pulmonaire et ventilation	66
Partie pratique	69
VI. Introduction.....	70
VII. Matériels et méthodes	71
VIII. Résultats	75
IX. Discussion.....	88
X. Conclusion	93
XI. Résumé	94
XII. Bibliographie	97



I. Introduction

La chirurgie cardiaque expose les patients à un risque important de complications pulmonaires postopératoires, elle altère la fonction pulmonaire et les échanges gazeux [1].

Au cours des trois dernières décennies, la ventilation mécanique (VM) avec des doses déterminées d'un anesthésique opioïde est devenue la technique standard pour les soins postopératoires après une chirurgie cardiaque [2]. L'impact de la durée de la ventilation mécanique sur la fonction pulmonaire et la morbidité après la chirurgie cardiaque est important, étant donné que l'extubation précoce est une caractéristique clé de nombreux programmes modernes de chirurgie cardiaque [3].

Les patients subissant une chirurgie cardiaque sont généralement capables de reprendre la ventilation spontanée dès qu'ils ont récupéré de l'anesthésie. Cependant, environ 23% d'entre eux nécessitent une ventilation mécanique prolongée (VMP), en fonction du seuil sélectionné pour définir la VMP. [4]

Il a été rapporté que la ventilation mécanique de longue durée pourrait prolonger l'hospitalisation et le séjour en unité de soins intensifs (USI) [5].

La VPM après une chirurgie cardiaque est une complication grave [3], elle augmente les coûts d'hospitalisation, les traumatismes des voies aériennes, des poumons et le stress [2]. Elle est associée également à une augmentation du coût du traitement [6], et à une morbidité et une mortalité considérables (15%-32%) [7,8]. Ainsi les survivants d'une VMP après une chirurgie cardiaque ont toujours une diminution de la qualité de vie [9].

Les patients continuent à requérir une ventilation mécanique prolongée pour diverses raisons y compris les causes hématologiques, respiratoires, neurologiques et cardiovasculaires. Par conséquent, il est essentiel de déterminer la cause exacte du besoin en VMP pour concevoir des stratégies de prévention efficaces.

L'objectif de notre étude était de déterminer les facteurs prédictifs de la ventilation mécanique prolongée chez les patients adultes bénéficiant d'une chirurgie cardiaque sous circulation extracorporelle (CEC).

II. Rappel anatomique

A. Anatomie du cœur

1. Généralités

Le cœur est un muscle creux animé de contractions automatiques, régulé par un système autonome sympathique et parasympathique en fonction des nécessités de l'organisme. Un cœur normal pèse entre 250 et 300 g.

C'est la pompe centrale du système cardio-vasculaire. Le cœur est un organe intra-thoracique, sus-diaphragmatique dans la partie inférieure du médiastin antérieur, en arrière du sternum et il est situé entre T5 et T8. Il est oblique de droite à gauche et il est antéropostérieur.

2. Structure du cœur

Le cœur est un organe essentiellement musculaire, composé de 3 couches de dehors en dedans :

a) Epicarde :

En superficie, les fibres musculaires sont entourées par le feuillet viscéral du péricarde ou l'épicarde, une couche monocellulaire de la séreuse péricardique ; séparé du péricarde pariétal par liquide péricardique.

b) Myocarde :

Le myocarde est constitué de fibres auriculaires et ventriculaires qui s'insèrent sur une solide charpente de tissu fibreux :

❖ Le squelette fibreux

Il est formé par les quatre anneaux fibreux valvulaires :

➤ Les anneaux atrio-ventriculaires droit

- Les anneaux atrio-ventriculaires gauche
- L'anneau aortique en avant des deux orifices atrioventriculaires
- L'anneau pulmonaire en avant et à gauche de l'orifice aortique

Ces quatre anneaux sont réunis par trois amas fibreux, plus épais, ou trigones.

- ❖ Le trigone du rideau mitro-aortique.
- ❖ Le trigone antérieur droit : réunit les anneaux aortiques, atrio-ventriculaires droit et gauche
- ❖ Le trigone antérieur gauche : réunit les anneaux aortiques et atrio-ventriculaires gauche.

Sur cette charpente fibreuse s'insèrent les fibres myocardiques : en avant les fibres ventriculaires, en arrière les fibres atriales. Parmi ces fibres, certaines sont spécialisées et constituent le système de commande ou système cardionecteur. [10]

c) Endocarde :

Les cavités cardiaques sont tapissées d'une couche monocellulaire de cellules endothéliales(l'endocarde), qui est en continuité avec l'endothélium des gros vaisseaux et des valves.

3. Morphologie externe

Le cœur est classiquement décrit comme ayant une forme de pyramide triangulaire.

Il est composé de quatre cavités associées deux à deux permettant ainsi de distinguer un« cœur droit » et un « cœur gauche », qui normalement ne

communiquent pas entre eux. En rapport avec leur rôle physiologique, le cœur droit possède une structure adaptée au régime veineux à basse pression, alors que le cœur gauche présente une structure adaptée au régime artériel à haute pression.

À la surface du cœur, les limites des oreillettes et des ventricules sont marquées par des sillons, d'une part les sillons inter atriaux et interventriculaires qui passent par le grand axe de la pyramide et d'autre part les sillons auriculoventriculaires qui sont perpendiculaires au grand axe du cœur. Les troncs principaux des artères coronaires et de leurs principales collatérales cheminent dans ces sillons. C'est à ce niveau qu'elles sont abordées lors de la réalisation des pontages coronaires.

On décrit au cœur trois faces (antérodroite, inférieure et latérale gauche), un sommet et une base. Chacune des faces est divisée par le sillon atrioventriculaire en un segment antérieur ou ventriculaire et un segment postérieur ou atrial. [10]

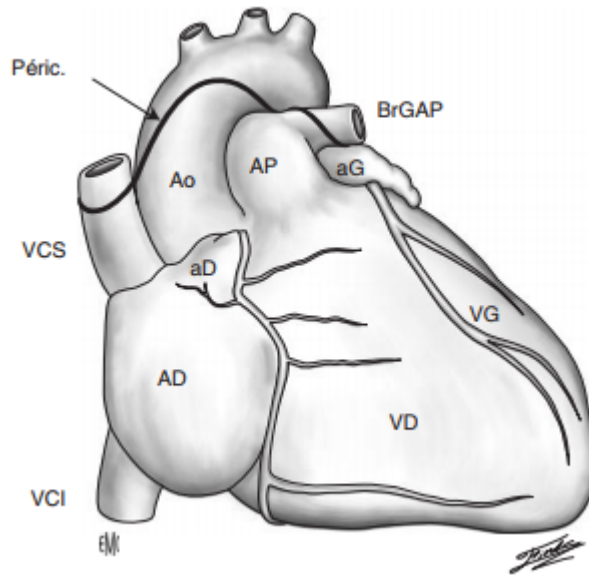


Figure 1: Vue antérieure du cœur

Ao : aorte ascendante. **AP** : artère pulmonaire. **BrGAP**: branche gauche artère pulmonaire. **VCS** : veine cave supérieure. **VCI**: veine cave inférieure. **AD** : atrium droit. **AG** : auricule gauche. **Péric** : ligne de réflexion du péricarde. **VD** : ventricule droit. **VG** : ventricule gauche.

4. Configuration interne

Le cœur droit et le cœur gauche sont séparés par un cloison ou septum et composés chacun d'un atrium et d'un ventricule.

a) Cœur droit

Il reçoit le sang désaturé et le propulse dans la petite circulation, ou circulation pulmonaire, où il va se charger en oxygène. Il y règne des pressions basses assurant une pression de perfusion moyenne de 15 mm Hg environ dans l'artère pulmonaire. La pression veineuse centrale (auriculaire droite) est comprise entre 0 et 5 mm Hg.

b) Atrium droit (oreillette droite)

Il s'étend entre les deux veines caves et se prolonge en avant de l'aorte par l'auricule droit. On lui décrit classiquement six parois. Après ouverture du péricarde, apparaît sa face externe au niveau de laquelle sont confectionnées les bourses pour les canulations veineuses caves lors des interventions cardiaques sous circulation extracorporelle. Cette face représente la voie d'abord habituelle de cet atrium.

Son ouverture chirurgicale peut être obtenue par une incision soit verticale, soit postérieure ou arciforme. Après l'ouverture de l'atrium droit, on découvre les parois internes ou septum interatrial, externe, inférieure, antérieure et postérieure.

c) Ventricule droit

C'est une cavité pyramidale triangulaire placée en avant de l'atrium droit orientée selon le grand axe du cœur. Il présente trois parois (antérieure, inférieure et septale), un sommet et une base.

d) Valve tricuspide

L'orifice tricuspide est occupé par l'appareil valvulaire tricuspide. Cette valve tricuspide est constituée de quatre éléments anatomiques : le voile tricuspide ou élément valvulaire à proprement parler, l'anneau tricuspide, les cordages tendineux et les muscles papillaires.

e) Valve pulmonaire

L'orifice pulmonaire est occupé par la valve pulmonaire. Il mesure 20 à 22 mm de diamètre. Cet orifice est muni de trois valvules semi-lunaires, l'une

antérieure et les deux autres postérieurs droite et gauche formant la valve du tronc pulmonaire.

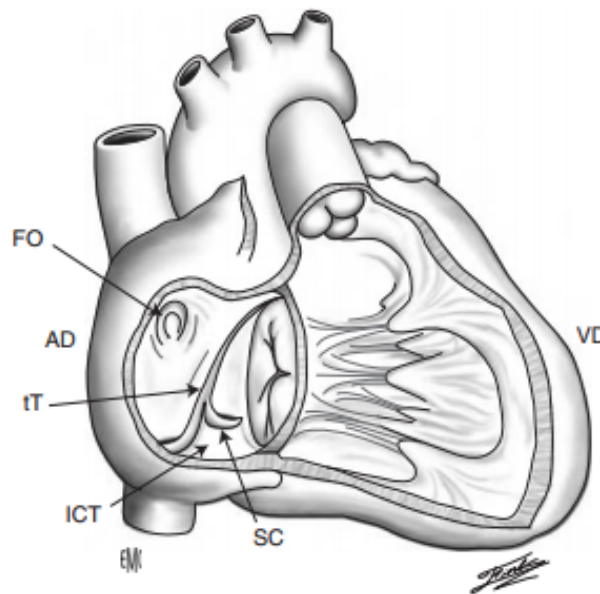


Figure 2: Cavités cardiaques droites

AD : atrium droit. **VD** : ventricule droit. **FO** : fosse ovale. **tT** : tendon de Todaro.

ICT : isthme cavotricuspidien. **SC** : sinus coronaire.

f) Cœur gauche

Il reçoit le sang oxygéné (saturation à 99 %) et le propulse dans la grande circulation ou circulation systémique. Il y règne des pressions élevées assurant une pression de perfusion moyenne dans le système artériel de 100 mm Hg environ.

g) Atrium gauche (oreillette gauche)

Il est placé en arrière du ventricule gauche ; il a la forme d'un ovoïde horizontal. Au niveau de chacun de ses pôles droit et gauche s'abouchent les quatre veines pulmonaires, deux de chaque côté, l'une supérieure, l'autre

inférieure. Au niveau de la face antérieure s'ouvre l'ostium atrioventriculaire gauche (orifice mitral).

h) Ventricule gauche

C'est l'élément essentiel du cœur, il a la forme d'un cône légèrement aplati et présente donc :

- ❖ une paroi gauche ou latérale : elle est libre et se prolonge un peu en avant et en bas .
- ❖ une paroi interne ou septale : elle répond au septum interventriculaire.

Ces parois, latérale et septale, sont beaucoup plus épaisses que les parois antérieure et inférieure du ventricule droit et mesurent 1 cm d'épaisseur.

i) Valve mitrale

L'ostium atrioventriculaire gauche est occupé par l'appareil valvulaire mitral. Comme l'appareil valvulaire tricuspide, l'appareil valvulaire mitral est un ensemble anatomique complexe comprenant plusieurs éléments le voile mitral, l'anneau, les cordages tendineux, les muscles papillaires ou piliers.

j) Valve aortique

L'ostium aortique est occupé par la valve aortique, celle-ci est composée de trois valvules dites sigmoïdes de tailles normalement égales ou très proches, qui assurent l'étanchéité de l'orifice aortique pendant la diastole ventriculaire. Ces valves sont de minces replis membraneux ; elles limitent, avec la partie correspondante de la paroi aortique des poches en « nid de pigeon » dont la concavité est tournée vers l'artère. Il y a deux valvules antérieures - une droite et une gauche - et une valvule postérieure.

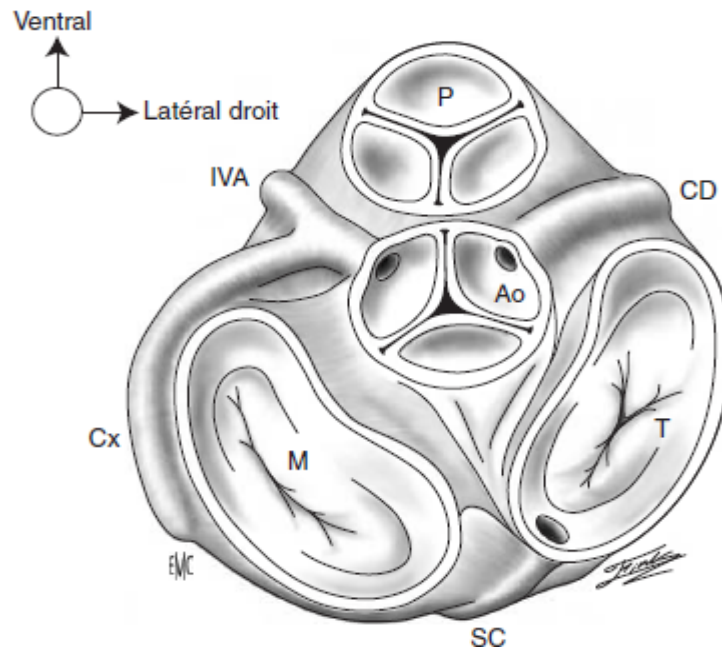


Figure 3: Coupe des orifices cardiaques

M : valve mitrale. T : valve tricuspide. Ao : valve aortique. P : valve pulmonaire.

IVA : artère interventriculaire antérieure. Cx : artère circonflexe.

CD : artère coronaire droite. SC : sinus coronaire.

5. Vascularisation du cœur

Les artères du cœur sont appelées artère coronaire. On distingue l'artère coronaire gauche et l'artère coronaire droite.

a) L'artère coronaire gauche

Elle naît de l'aorte au dessus de la valvule sigmoïde gauche. Elle chemine dans la dépression qui sépare l'artère pulmonaire de l'oreillette et de l'auricule gauches, après un court trajet, gagne l'extrémité supérieure du sillon interventriculaire antérieure où elle se divise en deux branches terminales : l'artère interventriculaire antérieure et l'artère circonflexe.

b) Artère circonflexe

Elle chemine dans le sillon coronaire gauche et donne des collatérales ascendantes (artère atriale du bord gauche) et descendante destinée à la face latérale du ventricule gauche. Elles sont appelées artères marginales du ventricule gauche.

c) Artère interventriculaire antérieure

Elle chemine dans le sillon interventriculaire antérieure, contourne l'apex et se termine dans le sillon interventriculaire postérieur, elle fournit :

Artère ventriculaire droite au niveau de l'apex

Artère septale antérieure: fournit la vascularisation du faisceau atrio ventriculaire

Artères diagonales au nombre de 2 à 4, destinées à la face antérieure du ventricule gauche.

d) L'artère coronaire droite

Cette artère naît au dessus de la partie moyenne de la valvule sigmoïde droite. Elle chemine d'arrière en avant, entre l'artère pulmonaire et l'auricule droite, s'engage dans la partie droite du sillon auriculo ventriculaire.

Elles présentent deux types de branches :

❖ Ascendantes :

- Artère atriale droite assurant la vascularisation du nœud sino atrial.
- Artère atriale droite du bord droit et artère postérieure qui sont inconstantes

❖ **Descendantes** ou ventriculaires droites, on distingue :

- L'artère ventriculaire droite antérieure, (« artère marginale du bord droit »)
- L'artère ventriculaire droite inférieure pour se diviser au niveau de la croix des sillons : Artère inter ventriculaire postérieure (IVP) se dirigeant vers l'apex et vascularisant la face inférieure du VG, et le tronc rétro ventriculaire gauche inférieur (RVG).

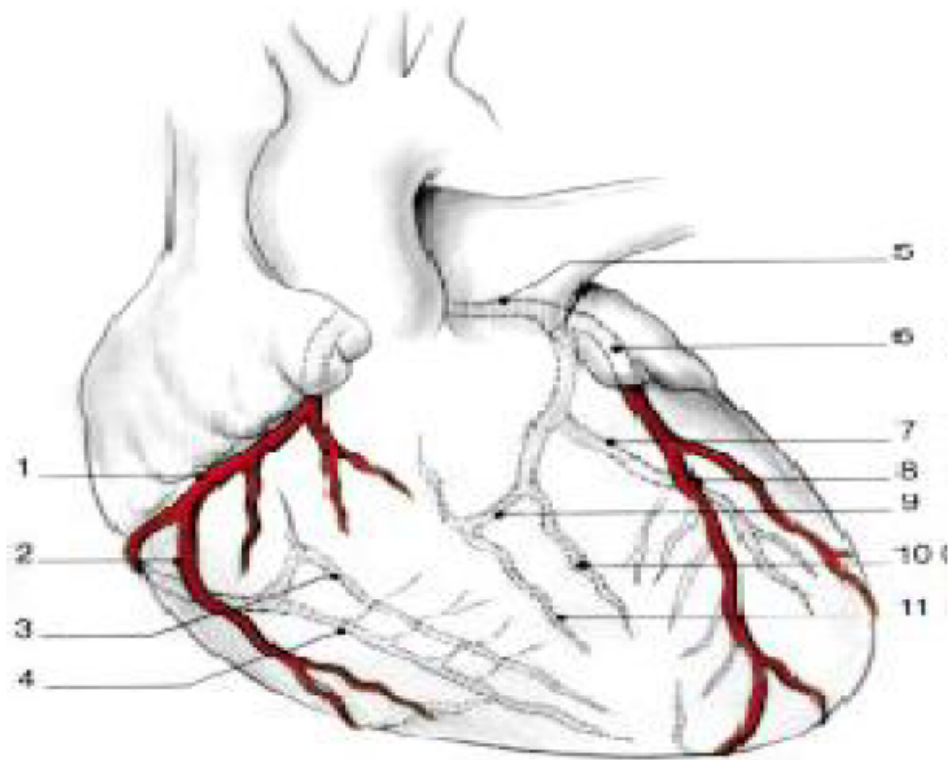


Figure 4: Représentation schématique des artères coronaires [11].

1. Coronaire droite
2. marginale droite
3. rétro ventriculaire (diaphragmatique,postérolatérale droite)
4. interventriculaire postérieure
5. tronc commun gauche
6. Interventriculaire antérieure proximale
7. première marginale
8. interventriculaire antérieure moyenne
9. circonflexe distale
10. deuxième marginale
11. Postérolatérale gauche

6. Vascularisation veineuse

Elle est composée de trois systèmes. On décrit classiquement trois variétés ; les veines du système veineux coronaire, les petites veines cardiaques (veines de Galien) et les veines minimes du cœur (veines de Thebesius).

a) Système veineux coronaire

Il comprend avant tout **le sinus coronaire** qui s'abouche dans l'atrium droit. Situé à la partie droite du sillon atrioventriculaire, il représente le segment terminal de la veine cave supérieure gauche dont la partie proximale s'atrophie au cours du développement embryologique et devient **la veine oblique de l'oreillette gauche (veine de Marshall)**.

Le sinus coronaire draine la quasi-totalité du sang veineux du cœur, il reçoit en effet :

- **veine interventriculaire inférieure** qui surcroise superficiellement le tronc retroventriculaire gauche
- **petite veine coronaire** qui chemine dans le sillon coronaire droit, près de l'artère coronaire droite
- une ou plusieurs **veines latérales et inférieures**
- **la veine oblique de l'atrium**
- **la grande veine coronaire** : celle-ci naît de l'apex du cœur, monte dans le sillon interventriculaire antérieur, en règle à gauche de l'artère, s'infléchit à angle droit pour rejoindre le sillon atrioventriculaire gauche, puis se continue par le sinus coronaire.

b) Petites veines cardiaques(veines de Galien)

Ce sont des veines ventriculaires droites surtout antérieures, qui se jettent directement dans l'atrium droit. La plus importante est la veine de Galien.

c) Veines minimales du cœur (veines de Thebesius)

Ce sont des veines des parois cardiaques qui se jettent directement dans les cavités, surtout droites, mais aussi gauches.

7. Innervation du cœur

Elle correspond à une double entité, à savoir une innervation spécifique intrinsèque qui correspond au système cardionecteur, et une innervation extrinsèque sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique.

a) Innervation extrinsèque

Les nerfs du cœur proviennent du plexus cardiaque qui est formé de rameaux du nerf vague et du sympathique, ils se divisent en deux groupes, les uns allant directement aux oreillettes, les autres constituant autour des artères coronaires les plexus coronaires droit et gauche ; les anastomoses entre les deux groupes forment le plexus sous-épicaudique.

Le plexus sous-endocardique est formé de filets issus des plexus coronaires.

b) Innervation intrinsèque : le système cardionecteur

Il est chargé de coordonner les contractions des différentes cavités cardiaques. Il est constitué de formations en amas :

Le nœud sino-atrial : situé sur l'oreillette droite près de l'abouchement de la veine cave supérieure, à la partie supérieure de la jonction sinoatriale marquée à la surface du cœur par un sillon appelé sillon terminal

➤ **nœud atrioventriculaire** situé dans l'épaisseur du septum interatrial à proximité de la cuspidé septale de la valve atrioventriculaire droite et de l'orifice du sinus coronaire, il occupe un espace triangulaire (triangle de Koch) .

Et de fibres unies en faisceaux plus ou moins épais :

➤ **Faisceau de His ou atrioventriculaire**, constitué de fibres issues du pôle antérieur et inférieur du nœud atrioventriculaire, le tronc du faisceau atrioventriculaire se dirige en avant et un peu en bas le long du septum interventriculaire le tronc prend progressivement un aspect triangulaire. Il se divise en deux branches : la branche droite destinée au cœur droit , la branche gauche pour le cœur gauche [10]

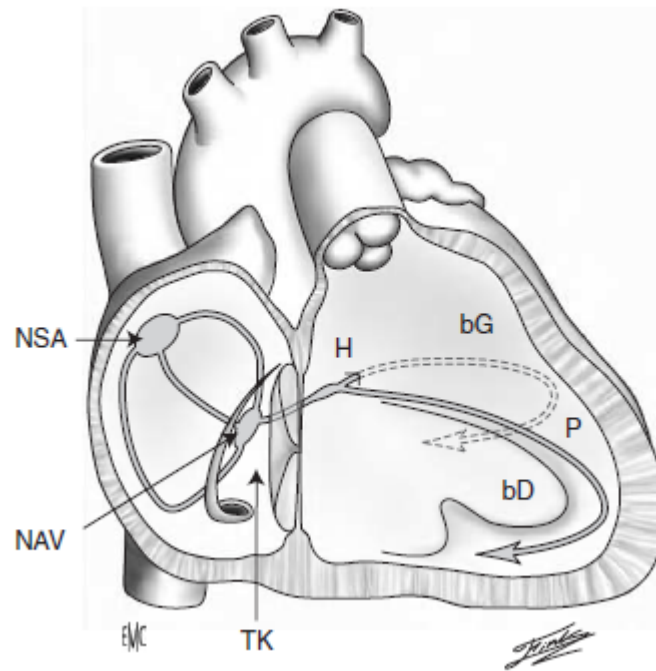


Figure 5: Système cardionecteur

NSA : nœud sinoatrial. NAV : nœud atrioventriculaire. H : faisceau de His.

P : réseau de Purkinje. bG : branche gauche. bD : branche droite. TK : triangle de Koch.

B. Anatomie respiratoire

Le système respiratoire est constitué de voies aériennes assurant la conduction des gaz de l'environnement externe aux poumons , d'une surface d'échanges gazeux entre l'air pulmonaire et le sang, les alvéoles pulmonaires, de muscles et d'os thoraciques permettant, par leurs mouvements, de créer des flux d'air entre l'environnement externe et les poumons.

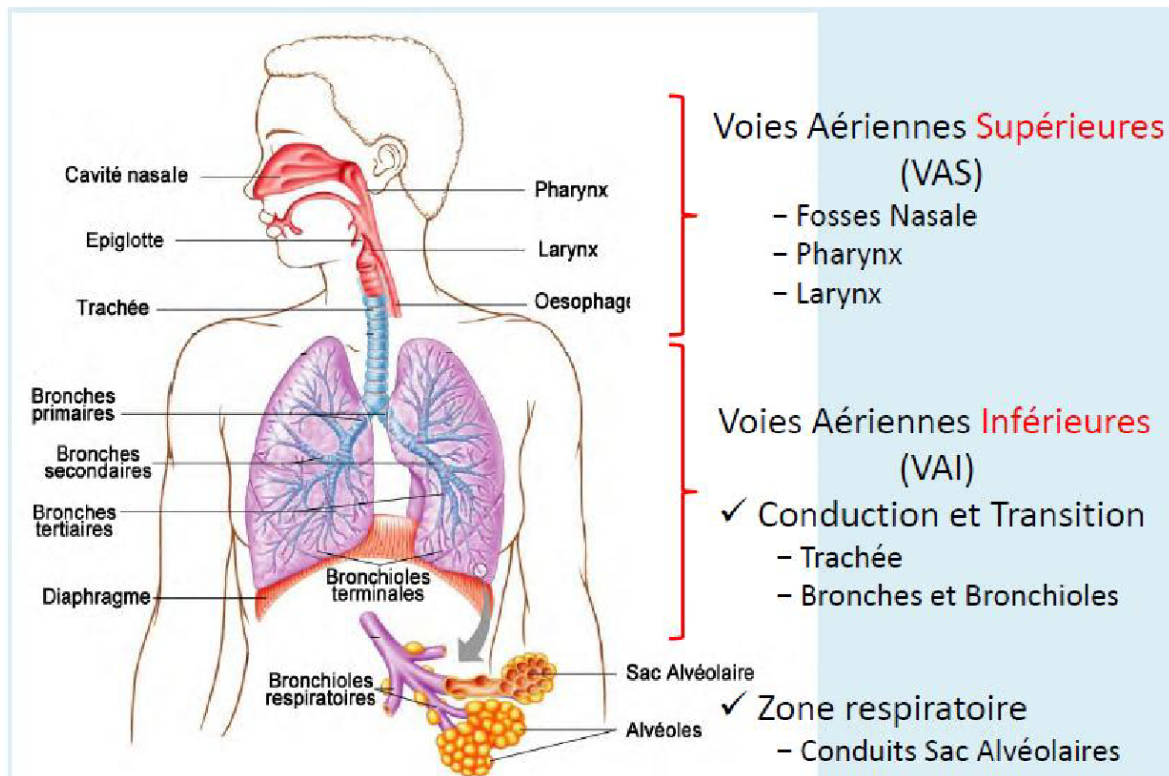


Figure 6: Anatomie des voies respiratoires

1. Arbre respiratoire

a) Les voies aériennes supérieures :

- ❖ le nez et les fosses nasales
- ❖ Le pharynx comprend le nasopharynx, l'oropharynx et le laryngopharynx
- ❖ Le larynx qui s'ouvre sur la trachée

b) La trachée

Gros conduit constitué d'une vingtaine d'anneaux qui se divise en 2 bronches, les bronches principales ou "bronches souches".

c) Les bronches

Chacune de ces bronches se subdivise en arrivant aux poumons (au niveau du hile) en bronches lobaires puis segmentaires. Par la suite, elles se divisent en bronches de plus en plus petites, jusqu'aux bronchioles.

d) Les bronchioles

Elles n'ont pas de cartilage, sont fines comme des cheveux et se terminent par de minuscules sacs plein d'air : les alvéoles pulmonaires

e) Les alvéoles pulmonaires

Elles sont au nombre d'environ 200 millions et représenteraient une surface de 100m² si elles étaient étalées, quand vous inspirez, les alvéoles se gonflent ; quand vous expirez, elles diminuent de calibre en se vidant.

f) Les capillaires pulmonaires

Ceux sont des petits vaisseaux qui entourent l'alvéole, c'est à travers leurs parois que se font les échanges gazeux.

		Niveau de division	Nombre de conduits
Zone conductrice	Trachée	0	1
	Bronche	1	2
		2	4
		3	8
	Bronchioles	4	16
Zone respiratoire	Bronchioles terminales	5 à 16	32 à 6.10^4
	Bronchioles respiratoires	17	5.10^5
		18	
		19	
	Canaux alvéolaires	20	
		21	
		22	
	Sacs alvéolaires	23	8.10^6

Figure 7: Arborisation des voies respiratoires

Les voies aériennes qui se ramifient successivement peuvent être représentées schématiquement par 23 générations (23 niveaux de ramifications)

On peut diviser l'appareil pulmonaire en 2 parties :

❖ **Zone de conduction** : jusqu'à la 16ème génération : trachée aux bronchioles terminales. Le volume de gaz contenu dans cette zone représente l'espace mort anatomique

❖ **Zone respiratoire** ou zone d'échange : entre le gaz alvéolaire et le sang de la circulation pulmonaire, à partir de la 17ème génération jusqu'aux alvéoles

2. Les poumons

Ils sont constitués par les bronchioles, les alvéoles et les capillaires pulmonaires.

❖ Le poumon droit est constitué de trois lobes (superieur moyen et inferieur).

❖ Le poumon gauche, de deux lobes supérieur et inferieur, sa face interne présente un emplacement où se loge le cœur, il est plus petit que le poumon droit(55/45) La plèvre

Est une mince membrane à 2 feuillets, dont l'un tapisse la paroi intérieure du thorax (feuillet pariétal) et l'autre enveloppe les poumons (feuillet viscéral).[12]

Entre les 2 feuillets se situe un espace virtuel contenant un mince film liquidien avec une pression qui est négative (soit une pression inférieure à la pression barométrique atmosphérique considérée comme nulle). [13]

3. Les muscles de la respiration

L'expansion du thorax pendant l'inspiration est la conséquence d'une activité musculaire en partie volontaire et en partie involontaire. Les principaux muscles de la respiration normale sont les muscles intercostaux externes et le diaphragme.

a) Le diaphragme

Il s'agit d'une lame musculaire séparant les organes thoraciques et les organes abdominaux. C'est le muscle inspiratoire majeur (il réalise 60 % de l'inspiration, le reste de l'inspiration est assuré par les muscles dits accessoires).

b) Les muscles intercostaux

Il y'a 11 paires de muscles intercostaux occupant les espaces entre les 12 paires de côtes. Ils sont disposés en deux couches, les muscles intercostaux externes et internes.

c) Muscles accessoires de la respiration

Lorsqu'un effort respiratoire accru est nécessaire, les muscles supplémentaires sont utilisés. L'inspiration forcée est assistée par les muscles sternocléidomastoïdiens et les muscles scalènes. L'expiration forcée est soutenue par l'activité des muscles intercostaux internes et parfois par les muscles abdominaux, qui augmentent la pression dans le thorax en comprimant le contenu abdominal. [14]

4. La cage thoracique

Le gril thoracique est constitué de douze paires de côtes qui s'articulent avec les vertèbres de la colonne vertébrale et le sternum pour former la cage thoracique. Les sept premières paires de côtes s'articulent également en avant avec le sternum, contrairement aux cinq dernières paires. Les huitième, neuvième et dixième paires sont rattachées par le cartilage costal à la septième paire, les onzième et douzième paires ne sont pas rattachées du tout en avant.

Le gril costal protège le cœur, les poumons et d'autres organes internes importants. La disposition des côtes permet une expansion de la cage thoracique pendant la respiration. Un grand nombre de muscles et de ligaments s'insèrent sur les côtes, ce qui, grâce à la flexibilité de la cage costale, permet au thorax d'être à la fois flexible et solide.[12]

III. La ventilation mécanique

La ventilation mécanique (VM), qu'elle soit pratiquée de manière invasive ou non invasive (VNI), est la suppléance de fonction vitale la plus fréquemment utilisée en réanimation. [15]

Elle permet de rétablir ou de maintenir une hématoxémie correcte par oxygénation du sang artériel et épuration du CO₂, et de réduire le travail des muscles inspiratoires [16].

La ventilation mécanique peut être non invasive, impliquant différents types de masques, ou invasive, avec une intubation. Le choix et l'utilisation des techniques appropriées nécessitent la compréhension des mécanismes respiratoires.[17] L'assistance délivrée par le ventilateur correspond à une certaine quantité d'énergie (gradient de pression positif entre le ventilateur et le système thoraco-pulmonaire) qui permet de mobiliser les volumes nécessaires à la ventilation pulmonaire [18].

Pour ce faire, la ventilation doit vaincre lors de l'insufflation les forces de rétraction élastique et résistive qui s'opposent à la ventilation.

L'inspiration normale entraîne la négativation de la pression intra pleurale, ce qui crée un gradient de pression entre le milieu extérieur et le poumon permettant à l'air de pénétrer dans les alvéoles. Dans la ventilation artificielle, le gradient résulte de la pression (positive) générée par le respirateur.

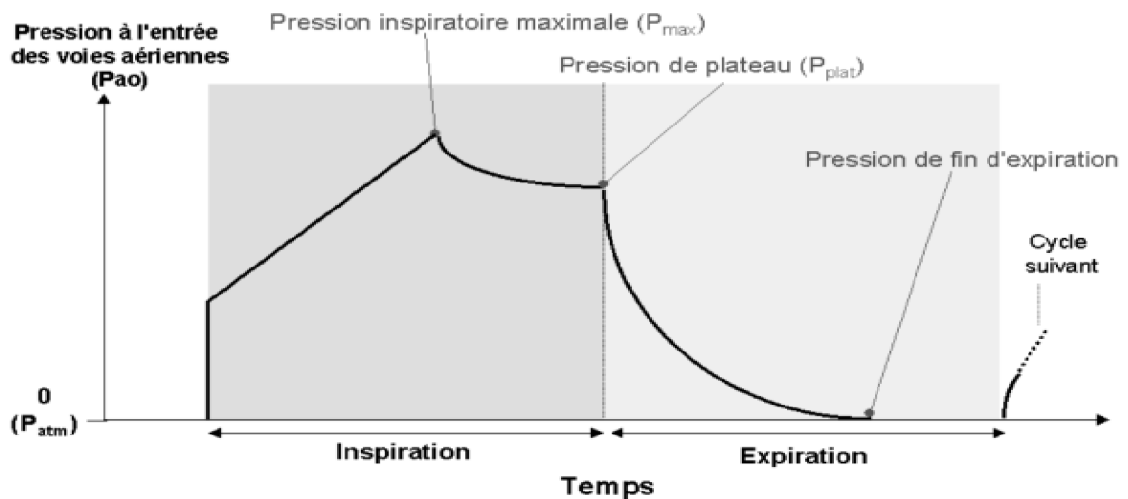


Figure 8: Courbes de pression des voies aériennes en VM

A. Complications de la ventilation mécanique

Les complications peuvent être classées en complications résultant de l'intubation endotrachéale, et celles résultant de la ventilation mécanique elle-même ou de l'immobilité prolongée et de l'incapacité de se nourrir normalement.

1. Complications lié a l'intubation endotrachéale

La présence d'une sonde endotrachéale est la cause d'un risque de sinusite (qui a rarement une importance clinique), d'une pneumonie sous ventilation assistée (Pneumonie nosocomiale), d'une sténose trachéale, de blessures des cordes vocales, et très rarement d'une fistule trachéo-œsophagienne ou trachéo-vasculaire. Une aspiration trachéale purulente chez un patient fébrile qui a une numération des globules blancs élevée pendant > 48 h après le début de la ventilation suggère une pneumonie sous ventilation assistée.[17]

2. Les complications lié a la ventilation mécanique

Plusieurs complications peuvent survenir à n'importe quel stade de la ventilation mécanique et mettent parfois le pronostic vital en danger.

a) Dommages pulmonaires induits par le ventilateur Ventilator induced lung injury (VILI)

Avec la lésion pulmonaire induite par le ventilateur, l'épithélium alvéolaire est à risque de barotraumatisme et de volutraumatisme.

(1) Barotraumatisme

Barotraumatisme se réfère au pneumothorax et / ou pneumomédiastin. La prévalence réelle du barotraumatisme est difficile à établir, mais les rapports suggèrent un taux de 6-25%. Les grands volumes courants et les pressions inspiratoires et de plateaux élevés sont des facteurs de risque.

Le rapport inspiratoire-expiratoire peut être ajusté en augmentant le débit inspiratoire, en diminuant le volume courant et en diminuant le débit ventilatoire. L'attention portée au rapport inspiratoire-expiratoire est importante pour prévenir le barotraumatisme chez les patients atteints d'une maladie obstructive des voies respiratoires (Asthme et maladie pulmonaire obstructive chronique).

(2) Volutraumatisme

Volutraumatisme est du à la surdistension locale des alvéoles normales. Volutraumatisme a été bien reconnu au cours des deux dernières décennies et est à l'origine de la ventilation de protection pulmonaire avec des volumes courants inférieurs à 6-8 ml / kg.

Un volutraumatisme associé à la ventilation positive est la force de cisaillement associée aux effets d'ouverture et de fermeture sur les alvéoles pliables. Cela a également été lié à l'aggravation de la cascade inflammatoire

locale. La PEP empêche les alvéoles de s'effondrer complètement à la fin de l'expiration et peut être bénéfique pour prévenir ce type de blessure.

b) Toxicité de l'oxygène

La toxicité de l'oxygène est fonction de l'augmentation de FIO₂ et de sa durée d'utilisation. La toxicité de l'oxygène est due à la production de radicaux libres d'oxygène, tels que l'anion superoxyde, le radical hydroxyle et le peroxyde d'hydrogène. La toxicité de l'oxygène peut entraîner diverses complications allant de la trachéobronchite légère et de l'atélectasie absorbante à des lésions alvéolaires diffuses indiscernables du SDRA.

Aucun consensus n'a été établi pour le niveau de FIO₂ requis pour provoquer une toxicité de l'oxygène, mais cette complication a été rapportée chez des patients ayant reçu une FIO₂ de maintenance de 50%. Le clinicien est encouragé à utiliser la FIO₂ la plus basse permettant une oxygénation satisfaisante.

La littérature médicale suggère que le clinicien devrait essayer d'atteindre une FIO₂ de 60% ou moins dans les 24 premières heures de ventilation mécanique.

c) Pneumonie associée au ventilateur

La pneumonie associée à un ventilateur (PAV) est une complication potentiellement mortelle avec des taux de mortalité de 33 à 50%. Elle est rapportée chez 10 à 25% des patients ayant une ventilation mécanique. Le risque de PAV est plus élevé immédiatement après l'intubation. La survenue de PAV est estimée à un taux de 3% par jour pendant les 5 premiers jours, de 2% par jour pendant les 5 jours suivants et de 1% par jour par la suite.

La PAV est définie comme une nouvelle infection du parenchyme pulmonaire qui se développe dans les 48 heures suivant l'intubation. Le diagnostic peut être difficile. La PAV devrait être suspectée lorsqu'un infiltrat pulmonaire nouveau ou changeant est observé en association avec la fièvre, une leucocytose et des sécrétions trachéobronchiques purulentes. Cependant, de nombreuses maladies peuvent provoquer ce scénario clinique. [19]

d) PEP intrinsèque ou auto-PEP

La pression expiratoire positive intrinsèque (PEP) ou l'auto-PEP est une complication de la ventilation mécanique qui survient le plus souvent chez les patients atteints de BPCO ou d'asthme qui nécessitent une phase respiratoire expiratoire prolongée. Ces patients peuvent avoir une difficulté à expirer totalement le volume courant fourni par le respirateur avant que la prochaine insufflation ne soit délivrée. Si cela n'est pas reconnu, la pression maximale des voies aériennes du patient peut atteindre un niveau qui entraîne un barotraumatisme, un volutraumatisme, une hypotension, une dyssynchronie du patient-ventilateur ou la mort.

La manométrie effectuée en utilisant un ballonnet œsophagien pour enregistrer les changements de la pression pleurale est la façon la plus précise de reconnaître la PEP intrinsèque. [20]

e) Effets cardiovasculaires

La ventilation mécanique a toujours un effet sur le système cardiovasculaire. La ventilation à pression positive peut diminuer la précharge, le volume d'éjection systolique et le débit cardiaque et altérer la fonction rénale, entraînant une rétention hydrique progressive. L'incidence des ulcères de stress

et de l'iléus lié à la sédation est accrue chez les patients recevant une ventilation mécanique.

Le maintien d'une ventilation à pression positive peut diminuer le retour veineux cérébrale, augmenter ainsi la pression intracrânienne et aggraver l'état neurologique du patient.

L'immobilité relative augmente le risque de maladie thromboembolique veineuse, ainsi tous les patients ventilés doivent recevoir une prophylaxie de la thrombose veineuse profonde,

f) L'hypotension

Plus souvent, l'hypotension est le résultat d'une lyse sympathique provoquée par les sédatifs ou les opiacés utilisés pour faciliter l'intubation et la ventilation. L'hypotension peut être causée par une diminution du retour veineux, due à une pression intra thoracique élevée, en cas de taux élevés de pression expiratoire positive (PEP) ou de PEP intrinsèque du fait d'un asthme ou d'une BPCO.

En l'absence de signe clinique évocateur de pneumothorax compressif et si une hypotension liée à la ventilation est supposée, en attendant de pratiquer une radio thoracique, le patient peut être déconnecté du respirateur et ventilé doucement manuellement à 2 à 3 insufflations/min avec 100% d'O₂ pendant que des liquides sont infusés (p. ex., 500 à 1000 ml de sérum physiologique à 0,9% chez l'adulte, 20 ml/kg chez l'enfant). Une amélioration immédiate suggère une cause liée à la ventilation et les réglages du respirateur seront adaptés en conséquence.[17]

B. La Ventilation mécanique prolongé

Bien que la ventilation mécanique prolongée après une chirurgie cardiaque soit rare, elle peut réduire considérablement la qualité de vie et augmenter les coûts hospitaliers globaux.[21]

La détermination de la durée de la ventilation mécanique est variable et était reporté dans plusieurs études dont certaines différencient la notion d'échec d'extubation de la VMP.

La plupart des patients sont extubés dans les 6 à 8 heures après avoir subi une chirurgie cardiaque. Cependant, un nombre significatif de patients continuent à recevoir une ventilation mécanique pendant une période prolongée après avoir subi une intervention chirurgicale. L'échec d'extubation (FTE) ou la nécessité d'une ventilation mécanique prolongée (VMP) à 24 h est une complication fréquente après une chirurgie cardiaque.

Sont considérés comme ayant un échec d'extubation (FTE) Les patients qui n'ont pas pu être extubés à 8 h, et ceux à >24h été étiquetés comme nécessitant une ventilation mécanique prolongée (VMP) > 24 h[37],et pour autres auteurs une ventilation mécanique est considéré comme prolongé au delà de 48 h. [1]

L'intervalle de temps pour définir FTE ou VMP n'est pas standard et varie entre 6 et 10 h dans des études plus récentes et de 2 à 7 jours dans les études les plus anciennes.[22]

Cependant autres études définissent le terme ventilation mécanique postopératoire prolongée comme la nécessité d'une ventilation mécanique au-delà du troisième jour.[4,21]

IV. La chirurgie cardiaque

Dans les années 1960, la chirurgie à cœur ouvert était un véritable défi chirurgical. Depuis 60 ans, la chirurgie cardiaque a vu de nombreuses évolutions médicales et technologiques, avec l'arrivée de la CEC, les patients peuvent être opérés de cardiopathies de plus en plus complexes.

Aujourd'hui, elle répond au vieillissement de la population en améliorant constamment les procédures opératoires et en faisant appel à de nouvelles techniques. Parallèlement, on assiste à l'explosion de la cardiologie interventionnelle qui permet de traiter certaines pathologies sans chirurgie directe.

A. Les complications de la chirurgie cardiaque

Malgré les progrès techniques et les connaissances accumulées, la chirurgie cardiaque est une chirurgie à risque, grevée de nombreuses complications. Ces dernières ont des origines multifactorielles ; certains éléments étiologiques sont déjà présents avant l'opération. Il est donc important que l'anesthésiste connaisse les principales complications postopératoires afin de les anticiper et, si possible, de les prévenir.

En chirurgie cardiaque, la mortalité moyenne est de 0.5-2% pour les pontages aorto-coronarien, et de 2-8% pour les remplacements valvulaires[23,24]. La morbidité est dominée par les complications de nature cardio-circulatoire (hypovolémie, hémorragie, défaillance ventriculaire, infarctus, arythmies, tamponnade, vasoplégie) ; viennent ensuite les complications respiratoires (10%), rénales (10%), neurologiques (3%), digestives (2.5%) et les infections de plaies (1.4%) [25,26].

Mais pour le patient, la première des complications est la douleur postopératoire.

1. Douleur postopératoire

La stérnotomie est assez douloureuse, bien qu'elle le soit moins qu'une thoracotomie. Près de la moitié des patients se plaignent de douleurs sévères ; 62% ont très mal lors des mouvements et 78% lors d'expectorations ou de physiothérapie respiratoire[27]. Sur une échelle analogique visuelle de 0 à 10 (VAS), ils se situent en moyenne au niveau 4-5 pendant les 2 premiers jours et au niveau 3 du 3ème au 6ème jour [28]. En plus de la stérnotomie, les sites de prélèvements vasculaires (veine saphène interne, artère radiale) et les passages de drains sont également la cause de douleurs importantes.

Outre une sédation adéquate (midazolam, perfusion de propofol à bas débit), le confort est assuré par une analgésie postopératoire intense qui peut revêtir différentes formes.

Le passage à la chronicité survient malheureusement dans 11% à 50% des cas. [28,29]

2. Complications cardio-vasculaires.

a) Dysfonction ventriculaire

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

La mortalité en cas de dysfonction gauche isolée, toutes opérations confondues, est de 9.7% . Lorsqu'elle est associée à une défaillance gauche,

l'insuffisance ventriculaire droite entraîne une mortalité de $\geq 40\%$ [30]. D'autre part, la CEC diminue l'activité des récepteurs β_1 myocardiques de 30-50%, et augmente proportionnellement celle des récepteurs α dans la réponse sympathique aux catécholamines [31]. Ceci explique la résistance aux amines de type β_1 que l'on peut rencontrer en sortant de pompe, et l'efficacité de l'adrénaline, parce qu'elle a des effets mixtes β et α , ou de la milrinone, qui agit par une autre voie que celle des récepteurs catécholaminergiques.[32]

b) Infarctus myocardique

Après des PAC, l'incidence d'infarctus myocardique oscille entre 0.1% et 15% selon la gravité des cas, avec une moyenne de 2.4% à 3.4% . La mortalité liée à cette complication est de 10-15% ; elle est due pour deux tiers à une insuffisance ventriculaire et pour un tiers à des arythmies.

L'âge et la dysfonction du VG n'apparaissent pas comme des facteurs de risque indépendants, mais les épisodes d'ischémie peropératoire, notamment avant la CEC, sont un facteur de risque pour l'infarctus postopératoire ; ces épisodes sont très souvent associés à une tachycardie [33].

c) Les troubles du rythme et de la conduction myocardique

Les arythmies supra-ventriculaires et ventriculaires représentent les complications post-opératoires les plus fréquentes après chirurgie cardiaque. Ces arythmies sont le plus souvent bénignes puisque celles dites sérieuses et pouvant compromettre la survie du patient ne représentent que 1% du total des arythmies.

Elles sont en général transitoires et ne peuvent être réellement prédites, ni par le type de chirurgie ni par la présence d'arythmies pré-opératoires. Les troubles du rythme les plus fréquemment rencontrés sont:

- La bradycardie sinusale ($<60\text{c/min}$)
- la tachycardie sinusale ($>120\text{c/min}$)
- le bloc auriculo-ventriculaire, la tachycardie supraventriculaire paroxystique
- les contractions auriculaires précoces
- le flutter auriculaire (220 à 350 c/min)
- la fibrillation auriculaire et les arythmies ventriculaires
- Hypotension artérielle et hypovolémie

A son arrivée à l'unité de soins intensifs, le patient peut être instable et hypotendu en raison d'une perte continue de sang par les drains qui n'est pas encore compensée, des modifications dans l'apport des perfusions ou des drogues vaso-actives.

d) Choc cardiogénique et bas débit

Même si la prise en charge péri-opératoire du patient cardiaque s'est considérablement améliorée ces dernières années, on doit s'attendre à une diminution de la performance cardiaque chez tout opéré du cœur dans la phase post-opératoire précoce. Une diminution de celle-ci (index cardiaque $<2,2\text{ l/min/m}^2$ et/ou une pression capillaire pulmonaire bloquée supérieure $>15\text{ mmHg}$) contribue de manière significative à une augmentation de la morbidité et de la mortalité péri-opératoire.

Certaines situations pathologiques provoquées par une ischémie peuvent également diminuer la performance myocardique, notamment un défaut de synergie de la contraction ventriculaire, un mouvement paradoxal du septum, ou une incompetence valvulaire, ce qui peut se diagnostiquer par une échographie transoesophagienne ou trans-thoracique.

L'hypoperfusion des organes nobles, dont le cœur lui-même, peut diminuer leurs fonctions. Ainsi l'hypoperfusion du myocarde peut diminuer la contractilité et conduire à un syndrome de bas débit. D'autre part, si l'hypoperfusion s'accompagne d'une tachycardie, les risques d'une ischémie myocardique deviennent importants.

Enfin une hypovolémie sévère peut conduire à un syndrome de bas débit, voire même à un arrêt circulatoire.

e) Hypertension

Pendant et après la CEC on observe fréquemment une augmentation des résistances périphériques, ce qui se traduit par une augmentation de la pression artérielle. Les causes sont d'origine humorale et neurologique. Si cette hypertension se voit chez environ 10% des patients ayant subi une chirurgie valvulaire cardiaque, plus fréquemment après remplacement valvulaire aortique que mitral, on la rencontre chez 60% des patients ayant subi une chirurgie coronarienne. Cette différence pourrait être due à un défaut de l'autorégulation de la pression artérielle et à l'augmentation du tonus sympathique chez le patient coronarien.

Dans la phase post opératoire précoce (72 H), l'hypertension peut aussi être causée par le frisson sur l'hypothermie, l'émergence de l'anesthésie et toutes les

manœuvres désagréables que peuvent subir les patients, l'hypoxie, l'hypercapnie, les difficultés ventilatoires, la diminution des drogues vasodilatatrices et des bêtabloquants. [32]

f) Tamponnade

L'incidence de la tamponnade varie de 0.2 à 8.4% des cas selon le type d'opération cardiaque, mais la lésion est à l'origine d'environ 10% des hypotensions postopératoires [34,35].

Après chirurgie cardiaque, la tamponnade est un diagnostic souvent difficile, dont les critères sont différents de ceux de la tamponnade rencontrée en cardiologie. En effet, les signes classiques ont été décrits chez des malades respirant spontanément et souffrant d'épanchement liquidien circonferentiel, alors que dans le postopératoire, les patients sont très souvent sous ventilation assistée/contrôlée, ont un péricarde encombrés de caillots et de fibrine et sont fréquemment hypovolémiques. Cette situation crée de nombreuses différences dans les manifestations cliniques et écho cardiographiques [34,36,37,38].

3. Problèmes hématologiques

Les principaux problèmes hématologiques sont liés à l'hémorragie, à l'anticoagulation et aux perturbations de la chaîne coaguloire. Après une intervention cardiaque en CEC, on s'attend à ce qu'il persiste un certain saignement dans le postopératoire immédiat. Les pertes sont considérées comme acceptables jusqu'aux valeurs suivantes :

- 400 ml/h la 1ère heure
- 200-300 ml/h la 2ème heure
- 100 ml/h pendant les 4 heures suivantes

- Un total de 1'000 ml en 6 heures.

Mais une hémorragie supérieure à 1000 ml en 2 heures commande une révision chirurgicale, sauf situations particulières.

La transfusion sanguine est l'équivalent d'une transplantation cellulaire et doit être utilisée avec restriction. Elle n'a pas pour but de normaliser le taux d'hémoglobine, mais fait partie d'un ensemble de mesures destinées à améliorer le transport d'O₂.

Les déficits isolés en facteurs de coagulation sont compensés sélectivement en fonction des besoins.

Une anticoagulation avec de l'héparine est nécessaire dans toutes les formes d'assistance circulatoire aiguë. La thrombocytopénie induite par l'héparine (HIT : heparin-induced thrombocytopenia) survient chez 3% des malades qui reçoivent de l'héparine pendant 5 jours ou plus, et cause une baisse brusque de 30-50% des plaquettes. Dans ce cas, l'héparine est contre-indiquée, mais il existe des alternatives lorsqu'on doit anticoaguler ces patients.[39]

4. Les complications respiratoires

La survenue de complications respiratoires et la durée de l'intubation endotrachéale sont corrélées avec la mortalité chez les patients ayant subi des chirurgies cardiaques.[40]

L'anesthésie, l'acte chirurgical, la CEC, ont des effets directs sur la mécanique ventilatoire et les échanges gazeux. Si ceux-ci sont déjà altérés en préopératoire, la perturbation produite par l'intervention peut conduire à l'insuffisance de la fonction.[81]

Les complications pulmonaires (incidence 8-10% des cas en CEC) sont la deuxième source de morbidité postopératoire après les complications cardiaques, mais elles ont une mortalité supérieure à celle de ces dernières : 21% au lieu de 8% [25,26,41].

La stérnotomie médiane aurait moins de répercussions sur la paroi thoracique qu'une thoracotomie, et la réduction du volume pulmonaire peut faire suite aux épanchements pleuraux, fréquemment rencontrés après prélèvement de la mammaire interne ou ouverture de la plèvre.[32]

a) Hypoxémie

Les patients ayant bénéficié d'une chirurgie thoracique présentent en postopératoire un syndrome restrictif avec hypoxémie. La capacité vitale (CV) est sévèrement réduite -jusqu'à 70% de même que la capacité résiduelle fonctionnelle (CRF). Les autres volumes, ainsi que les débits de pointe, sont également réduits.

L'hypoxémie, quant à elle, est quasi constante. Plus de 50% des patients ont, à l'air, une pression partielle de l'O₂ dans le sang artériel (PaO₂) inférieure à 70mmHg et cette hypoxémie persiste encore après l'intervention.[32]

b) Atélectasies

Les atélectasies ensuite sont quasi constantes. Elles sont plus marquées à gauche qu'à droite et intéressent jusqu'à 98% des patients. Elle survient dans 73% des patients avec dissection de la mammaire interne gauche et 54% des pontages aorto-coronariens veineux [42].

Elles sont directement responsables du shunt droit-gauche et leur apparition a été mise en relation avec la durée de l'opération, le degré d'hypothermie,

l'ouverture de la plèvre et l'absence d'aspiration du liquide de cardioplégie de l'oreillette gauche. La chute de la CRF et son rapprochement du volume de fermeture expliquent ces atélectasies.[32]

c) épanchement pleural

Un épanchement pleural est visible dans 40-50% des patients, le plus souvent à gauche ; dans la majorité des cas, il disparaît spontanément lorsque la cause primitive est résolue (atélectasie, pneumonie, choc cardiogène, œdème pulmonaire, pleurotomie pour prélèvement mammaire). Dans < 1% des cas, l'épanchement est massif et doit être drainé [43].

d) L'œdème pulmonaire

Plus grave est l'œdème pulmonaire postopératoire qui peut être cardiogénique ou non.

(1) L'œdème cardiogénique

L'œdème cardiogénique dépend de l'augmentation de la pression hydrostatique au sein des capillaires pulmonaires, il est en général dû à une défaillance cardiaque gauche.

La chirurgie ayant été réalisée pour corriger le plus souvent les défauts entraînant la défaillance cardiaque (traitement de l'ischémie par pontage, traitement des valvulopathies, résection ou plicature anévrysmale, section des voies de conduction aberrantes), le traitement de cette décompensation relève essentiellement des inotropes, des vasodilatateurs, voire d'un soutien transitoire par contrepulsion aortique ou assistance directe par pompe implantable ou cœur artificiel.

(2) Le syndrome de détresse respiratoire aigu de l'adulte (SDRA)

L'œdème non cardiogénique résulte d'une augmentation de perméabilité capillaire et il rentre dans le cadre du syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). Ce syndrome se définit cliniquement par une insuffisance respiratoire aiguë caractérisée par une hypoxémie sévère, une diminution de la compliance pulmonaire, une augmentation du shunt intrapulmonaire sans augmentation des pressions capillaires pulmonaires.[32]

il ne touche que 1- 2% des cas opérés en CEC mais présente une mortalité élevée (> 50%) [44]. Dans le cadre de ce syndrome, on décrivait le poumon dit «de pompe» provoqué par une réponse inflammatoire systémique massive déclenchée par la CEC.

e) la Pneumopathie infectieuse

La pneumonie a une incidence variable (environ 12% des cas si l'on exclut la VAP), mais une mortalité très élevée (27%) [45]. Parmi les facteurs étiologiques, on relève plusieurs éléments [26].

- BPCO et tabagisme
- Surinfection d'atélectasie ou de stase pulmonaire cardiogène.
- Intubation prolongée (VAP : ventilator-associated pneumonia) ; les organismes incriminés sont le plus souvent du *Pseudomonas*, de l'*Enterobacter* ou du *Staphylocoque* (forte proportion de MRSA) .[46]
- Transfusions sanguines (*TRALI : transfusion-associated lung injury*) ; le risque de pneumonie augmente de 5% par flacon de sang transfusé [47]. Le TRALI survient dans les 4-6 heures qui suivent une transfusion et se présente comme un SDRA floride avec infiltrat pulmonaire bilatéral, désaturation

artérielle et dyspnée aiguë, en l'absence de défaillance ventriculaire gauche ou de surcharge liquidienne ; sa mortalité est de 6% [48].

➤ Micro-aspirations de sécrétions pharyngées autour du tube endotrachéal ; cette origine est plus fréquente chez les patients âgés souffrant d'atteinte cérébro-vasculaire ou de diabète.

5. Complications neurologiques

Elles représentent la seconde cause de décès après les complications cardiaques. Leur fréquence varie de 7 à 40% pour les accidents transitoires et de 1,6 à 17% pour les déficits persistants. Les troubles neurologiques postopératoires sont habituellement classés en deux catégories :

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

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

a) Le coma

Après avoir éliminé la persistance de l'effet des anesthésiques et des myorelaxants, l'absence de réveil est observée chez 0,3% des patients. Parmi ceux-ci, une mortalité de 70% est rapportée. L'autopsie montre des hémorragies localisées, des nécroses neuronales aiguës et des embolies. La fréquence de ces derniers est corrélée à la durée de CEC.[32]

b) Les déficits localisés

Un déficit localisé au réveil est observé dans 0,2 à 5% des cas, le plus souvent chez les sujets âgés. Ces déficits sont le plus souvent moteurs à type d'hémiplégie, plus rarement sensoriels, auditifs ou visuels.

Le rôle des débris emboliques détachés lors du clampage aortique et de la canulation artérielle semble prépondérant, de même que la présence préopératoire de thrombi intra-cavitaires. Ces troubles évoluent généralement vers une amélioration. [32]

c) Les troubles du comportement

Allant du délire à la prostration, ils pourraient atteindre de 7 à 28% des patients. Ils surviennent généralement au réveil ou après un intervalle de 2 à 5 jours après l'opération. Ils semblent plus fréquents après 60 ans et sont parfois associés à certains facteurs prédisposants :

- sévérité des états antérieurs cardiaques et neuropsychiatriques
- polyvalvulopathies et longue CEC
- syndrome de bas débit cardiaque, troubles du rythme,
- déshydratation et anomalies électrolytiques.

d) Les troubles des fonctions supérieures

Ces déficits moins rapidement apparents sont dépistés par des tests de performance intellectuelle. Fréquents puisqu'ils touchent jusqu'à 28% des patients durant les premières semaines, 5% d'entre eux en sont encore atteints après le 6e mois. Ils sont beaucoup plus fréquents que les AVC (28-60%)

[49]. La gravité de ces complications fait de leur prévention une priorité pour l'ensemble du personnel de chirurgie cardiaque, notamment durant la CEC.

e) convulsions

Les convulsions, qui ont une incidence de 0.4%, peuvent être dues à une exacerbation de lésions préexistantes, à une lésion cérébrale, à des médicaments (acide tranexamique) ou à des causes métaboliques : hypoxémie, hypoglycémie, hypocalcémie, hypomagnésémie, hyponatrémie [50].

f) Les atteintes nerveuses périphériques

Un déficit neurologique moteur ou sensitif des membres supérieurs pourrait survenir dans 5 à 30% des cas.

6. Les complications rénales et polyviscérales

a) L'insuffisance rénale aiguë

La dysfonction postopératoire transitoire (augmentation de créatinine de 20-25%) est plus fréquente: elle survient chez 11% des patients et se résout en quelques jours ou semaines [51,52,53]. Une diminution de 25-50% de la filtration glomérulaire est présente chez 24% des patients après chirurgie cardiaque [54]. Une atteinte plus sévère, avec oligo-anurie (insuffisance rénale aiguë) nécessitant une dialyse est retrouvée dans 1,5 à 4% des cas avec une mortalité souvent de 70%. Les antécédents rénaux sont des facteurs favorisants ainsi que l'HTA et la CEC longue (>120 min).[32]

b) La défaillance multiviscérale

Les médiateurs de l'inflammation activés par la CEC et les modifications hémodynamiques opératoires expliquent certaines altérations multiviscérales.

Ces phénomènes seraient majorés par une CEC non pulsatile, et conduiraient à des phénomènes d'ischémie tissulaire avec retentissement variable au niveau cérébral, hépatique, pancréatique, mésentérique et rénal. L'atteinte hépatique est connue comme de mauvais pronostic, survenant à la suite d'antécédents hépatiques ou cardiaques.[32]

7. Les complications infectieuses

Après chirurgie cardiaque, les infections surviennent dans 5% à 20% des cas, mais elles quintuplent la mortalité postopératoire [55,56] D'autant que les portes d'entrées sont multiples, les trois sites les plus fréquemment touchés sont l'arbre respiratoire (50%), la plaie opératoire (27%) et les cathéters ou implants (22%) [55]. Parmi la foule des facteurs de risque, les plus importants sont le choc cardiogène, la CEC de longue durée, l'assistance ventriculaire, les transfusions, l'obésité, le diabète et la sénescence.

La pneumonie ou VAP touche près de 10% des malades de chirurgie cardiaque ; elle atteint 50% après > 48 heures de ventilation contrôlée avec intubation [57].

a) Syndrome inflammatoire systémique SIRS

Une intervention de chirurgie cardiaque déclenche une vigoureuse réponse de défense de la part de l'organisme. Le syndrome inflammatoire systémique (Systemic Inflammatory Reaction Syndrome ou SIRS) est l'aboutissement commun d'une série de modifications hématologiques, sériques, immunes, protéiques et toxiques déclenchées par un série de phénomènes:

- le contact du sang avec les surfaces étrangères du circuit de CEC ou avec l'air l'héparinisation
- les aspirations de cardiectomie

- l'hypothermie
- l'ischémie
- l'exclusion des poumons,
- les variations de flux, de pression et de débit

Environ 20% des patients à bas risque développe des complications liées au SIRS [58].

b) Les médiastinites

Leur incidence est comprise entre 0,4 et 1,6% et leur mortalité est d'environ 30 à 40%.

Les paramètres prédisposant sont représentés par la BPCO, la stérnotomie préalable, le diabète, l'obésité, une malnutrition, un traitement par corticoïdes au long cours, mais entrent en ligne de compte le tabagisme ainsi qu'une hospitalisation 5 jours avant l'opération. D'autres facteurs peuvent s'ajouter, comme la durée prolongée de la CEC, la ré-exploration précoce pour tamponnade et/ou hémorragie et la ventilation mécanique au-delà de 48h.

Les staphylocoques auréus et coagulase négatif sont le plus souvent responsables de médiastinite, mais on retrouve également des bacilles à Gram négatif.[32]

V. La circulation extracorporelle (CEC)

A. Principe

C'est une technique par laquelle la pompe cardiaque et l'échangeur gazeux pulmonaire sont remplacés temporairement par un système mécanique relié au système vasculaire du patient.

Le sang veineux est collecté à son arrivée au cœur dans l'oreillette droite, puis il est dirigé, par simple gravité, vers l'oxygénateur. Dans celui-ci, il va subir les transferts gazeux (il s'enrichit en oxygène (O₂) et évacue son gaz carbonique (CO₂), acquérant ainsi une composition analogue à celle obtenue après le passage alvéolaire dans le poumon.

Ce sang artérialisé est alors pris en charge par une pompe qui le réinjecte dans l'aorte du patient, au-delà du cœur. Dans ce circuit, le sang peut également subir des variations de température grâce à un échangeur thermique[59]

Le débit théorique assuré est de 2.0 à 2.5 L/min/m² (70 ml/kg/min) (routine: 2.4 L/min/m²). La pression artérielle est en général maintenue entre 60 et 90 mmHg.[60]

Tableau I: Représentation schématique de la circulation extracorporelle[61]

Trajet sanguin	Monitoring
Canules situées dans l'oreillette droite ou les veines caves ↓	Pression veineuse centrale
Drainage du sang veineux par gravité ↓	
Réservoir veineux ↓	Alarme de niveau et SvO ₂
Pompe ↓	Réglage du débit de perfusion
Échangeur thermique et oxygénateur ↓	Débit de l'arrivée de gaz, analyseur de FiO ₂ , FECO ₂ de l'évent gazeux
Ligne et filtre artériels ↓	Alarme de pression et de détection d'air ± température
Canule aortique	Mesure de la PA

B. Matériel

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

- ✓ Maintenir la perfusion systémique,
- ✓ Assurer les échanges gazeux pour l' O_2 et le CO_2
- ✓ Régler la température

Le montage général du circuit de CEC est bien standardisé. La partie principale est constituée de 5 éléments qui se succèdent dans l'ordre suivant [61].

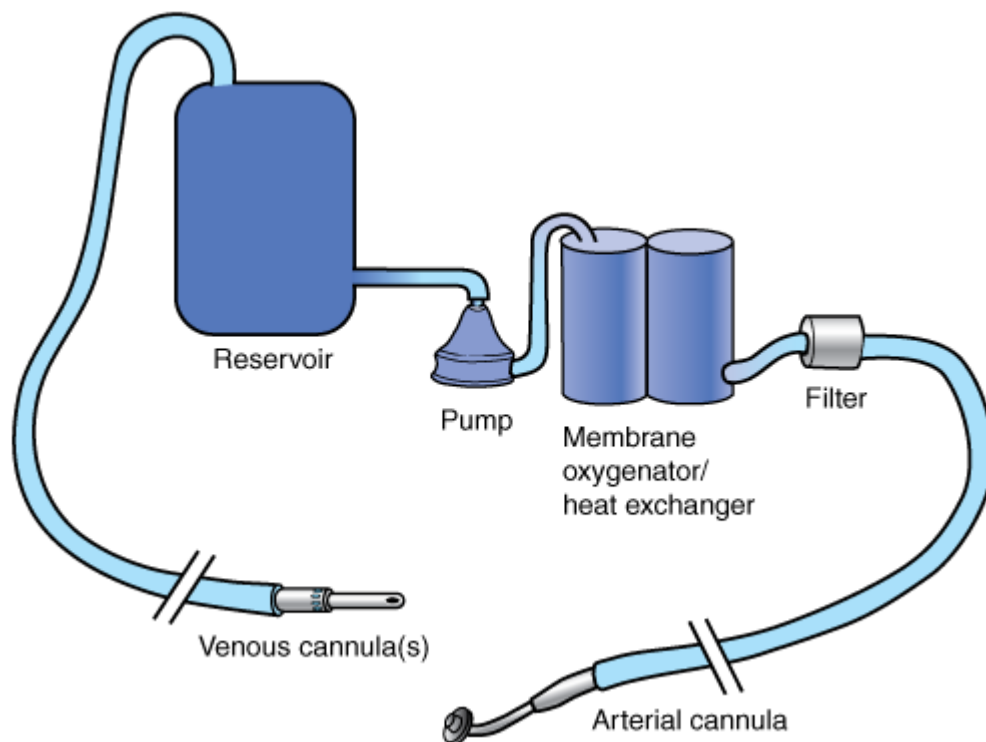


Figure 9: circuit de base de la circulation extracorporelle

1. Canules veineuses

Le sang veineux est habituellement drainé depuis l'OD par une ou deux canules de grande taille (36F – 51F) connectées à un tuyau d'un demi-pouce ; la canule a des orifices situées dans l'OD et se prolonge par un tube moins large qui est introduit dans la veine cave inférieure (VCI).

Le drainage du sang veineux dans le réservoir se fait par simple gravité

2. Un réservoir veineux

Est la chambre de compliance permettant de maintenir constant le débit artériel malgré les variations dans le retour veineux

L'inconvénient majeur du réservoir est d'offrir une vaste surface de contact entre l'air et le sang. Or cet interface est une des causes majeures de l'activation du complément, de l'agrégation plaquettaire et du déclenchement du syndrome inflammatoire. Ces phénomènes sont nettement moins prononcés avec les réservoirs souples. . A un débit de 4 L/min, une réserve de 500 ml ne permet que 7.5 secondes de débit avant que le réservoir ne soit vide [62].

3. Une pompe

La pompe principale est celle qui assure la propulsion du sang au débit physiologique (2.4 L/min/m²) et à la pression artérielle normale (PAM 60-90 mmHg). cette pompe est placée entre le réservoir veineux et l'oxygénateur à membrane .

Deux autres pompes servent aux aspirations; l'une est dite gauche (aspiration dans la racine de l'aorte ou le VG), l'autre droite (aspiration dans le champ opératoire). Une ou deux pompes supplémentaires sont utilisées pour perfuser les solutions de cardioplégie.

Il existe deux modèles de pompes :

a) Pompe à galet

Elle fonctionne sur le principe de l'occlusion plus ou moins complète d'un tube souple par des galets rotatifs; c'est la plus couramment utilisée (figure 10). Les pompes à galet sont indépendantes de la postcharge: elles maintiennent leur débit quelle que soit la pression artérielle. Malheureusement, elles peuvent pomper de l'air si le réservoir veineux est vide, ou créer une cavitation en amont si le flux d'entrée est restreint.

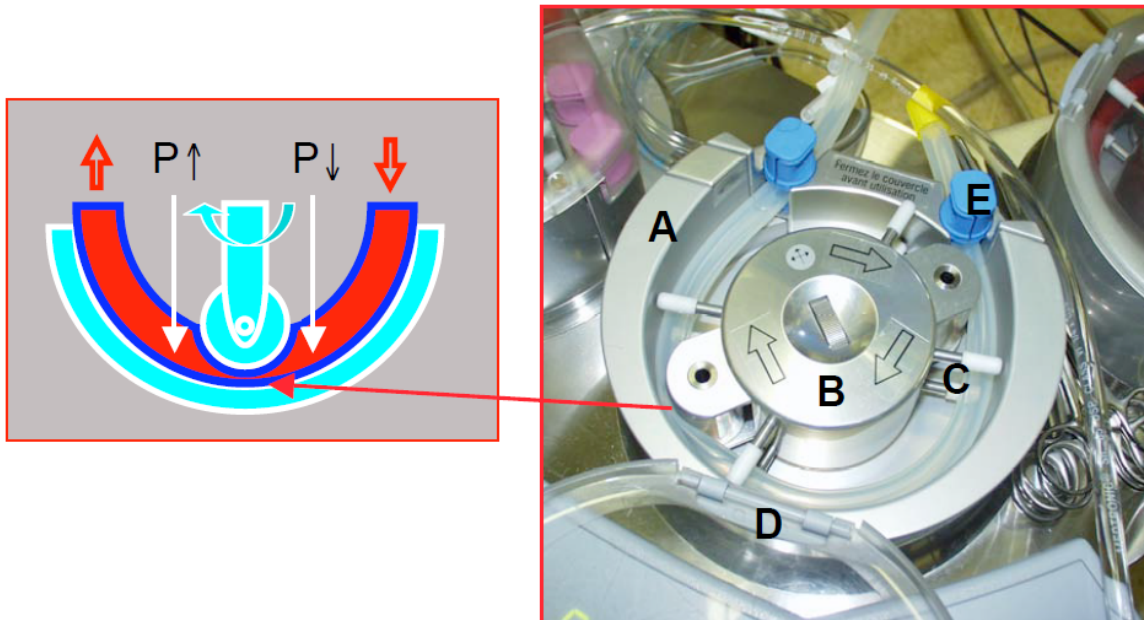


Figure 10: Pompe à galet

A : embase de la pompe .**B** : noyau central. **C** : 4 couples de guides maintiennent le circuit dans l'axe.

D : couvercle. **E** : serre-joint de tuyau

b) Pompe centrifuge

elle propulse le sang par l'action d'une turbine rotative (située dans une chambre stérile où passe le sang), tournant à haute vitesse (1'000 - 3'000 rpm) et entraînée par un électro-aimant (situé dans la console de commande) (figure 11). La différence de pression entre le centre et la périphérie créée par la force centrifuge à l'intérieur du cône accélère le sang qui est éjecté à l'extérieur[62]. Cette pompe traumatise peu les éléments figurés et réduit la stimulation plaquettaire, mais elle est sensible à la précharge et à la postcharge car elle n'est pas occlusive: une augmentation des résistances artérielles diminue son débit.

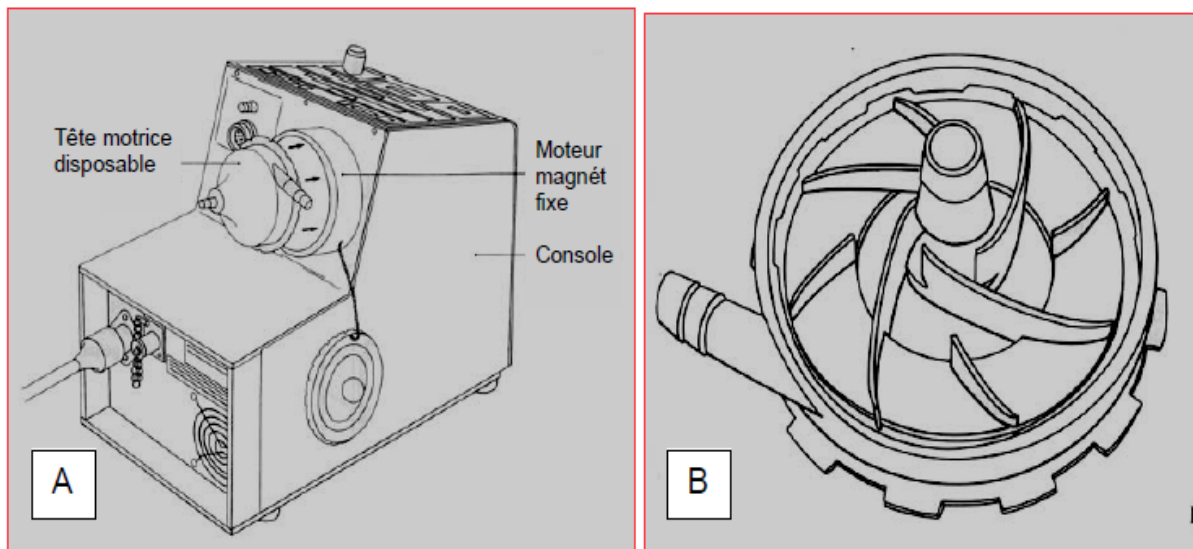


Figure 11: pompe centrifuge

A : vue général de la console de commande contenant la tête rotative magnétique mue par un moteur électrique. **B** : écorché de la tête motrice disponible entraîné par la tête rotative magnétique.

4. Un oxygénateur

Le terme d'oxygénateur est un peu restrictif, car l'appareil a trois fonctions: il transfère l'O₂ de la source externe dans le sang, il élimine le CO₂ en fonction du débit de gaz frais, et il permet d'introduire un gaz d'anesthésie par un vaporisateur. Il en existe deux types.

a) Oxygénateurs à membrane

une fine membrane semi-perméable microporeuse (pores de 0.3-0.8 microns, épaisseur 80-150 microns) sépare le sang des gaz. elle est arrangée en tubules à l'intérieur d'une boîte. Dans les systèmes actuels, le sang est à l'extérieur et les gaz frais à l'intérieur des microfibrilles. Le sang n'est en contact avec le gaz que lorsque la CEC démarre, car les micropores sont rapidement recouverts d'une fine couche protéique qui sépare les deux éléments [65] .

b) Oxygénateurs à bulles:

Techniquement simples et bon marché, ils consistent à faire barboter de l'oxygène pur dans le sang et à le débuller ensuite. Plus petites et plus nombreuses sont les bulles, plus grande est la surface de contact gaz-sang. Les problèmes majeurs de ces oxygénateurs sont le risque embolique et le traumatisme imposé aux éléments figurés et aux protéines du sang ; Ils ne sont plus utilisés.

5. Un échangeur thermique

Dans les systèmes actuels, l'échangeur thermique est en général couplé à l'oxygénateur et/ou au réservoir veineux. Il consiste en un système d'échange à contre-courant entre le sang et un serpentin qui contient de l'eau, dont la température est gérée par un appareil extérieur à la machine de CEC.

Lors du refroidissement et du réchauffement :

- Le gradient de température entre l'eau et le sang ne doit jamais dépasser 10°C,
- et la température de l'eau ne doit pas aller au-delà de 38° ni en dessous de 12°C.
- La différence de température entre le sang veineux et le sang artériel doit rester entre 1.5 et 2.5°
- Le gradient entre la température rectale et la température œsophagienne doit rester inférieur à 10°C.

Le risque d'embolies gazeuses devient prohibitif si l'on dépasse ces limites, parce que les gaz dissous dans le sang passent en phase gazeuse lorsque la température locale augmente [66].

6. Un circuit artériel

Ramène le sang oxygéné dans l'aorte ou dans une artère périphérique (fémorale, sous-clavière droite). Après le tuyau qui la relie à la pompe, l'extrémité de la canule artérielle est l'endroit le plus étroit de tout le circuit (diamètre interne: 7-8 mm). C'est donc le lieu du gradient de pression le plus élevé.

La canule artérielle est implantée le plus souvent dans l'aorte ascendante. La canulation de l'aorte ascendante présente plusieurs risques majeurs. A elle seule, elle est responsable d'une grande partie de la morbidité liée à la CEC.

Le circuit est complété de plusieurs éléments :

- Un filtre artériel qui capte les particules dont la taille est supérieure à 40 microns et joue le rôle de piège à bulles
- Deux circuits d'aspiration: aspiration «droite» pour le sang aspiré dans le champ opératoire, «gauche» pour le sang aspiré dans la circulation gauche; ils peuvent être complétés par une aspiration de cardiectomie
- Un circuit de cardioprotection
- Un système de contrôle de la pression dans le circuit artériel qui asservit le débit de la pompe maîtresse au-delà d'une limite fixée par le perfusionniste
- Un système de contrôle en ligne de la saturation en oxygène du sang veineux et du sang artériel
- Un système de contrôle du niveau du liquide dans le réservoir veineux qui asservit le débit de la pompe maîtresse en deçà d'une limite fixée par le perfusionniste
- Un système de contrôle de la présence de bulles dans le circuit
- Un système de mesure de la température veineuse et artérielle.

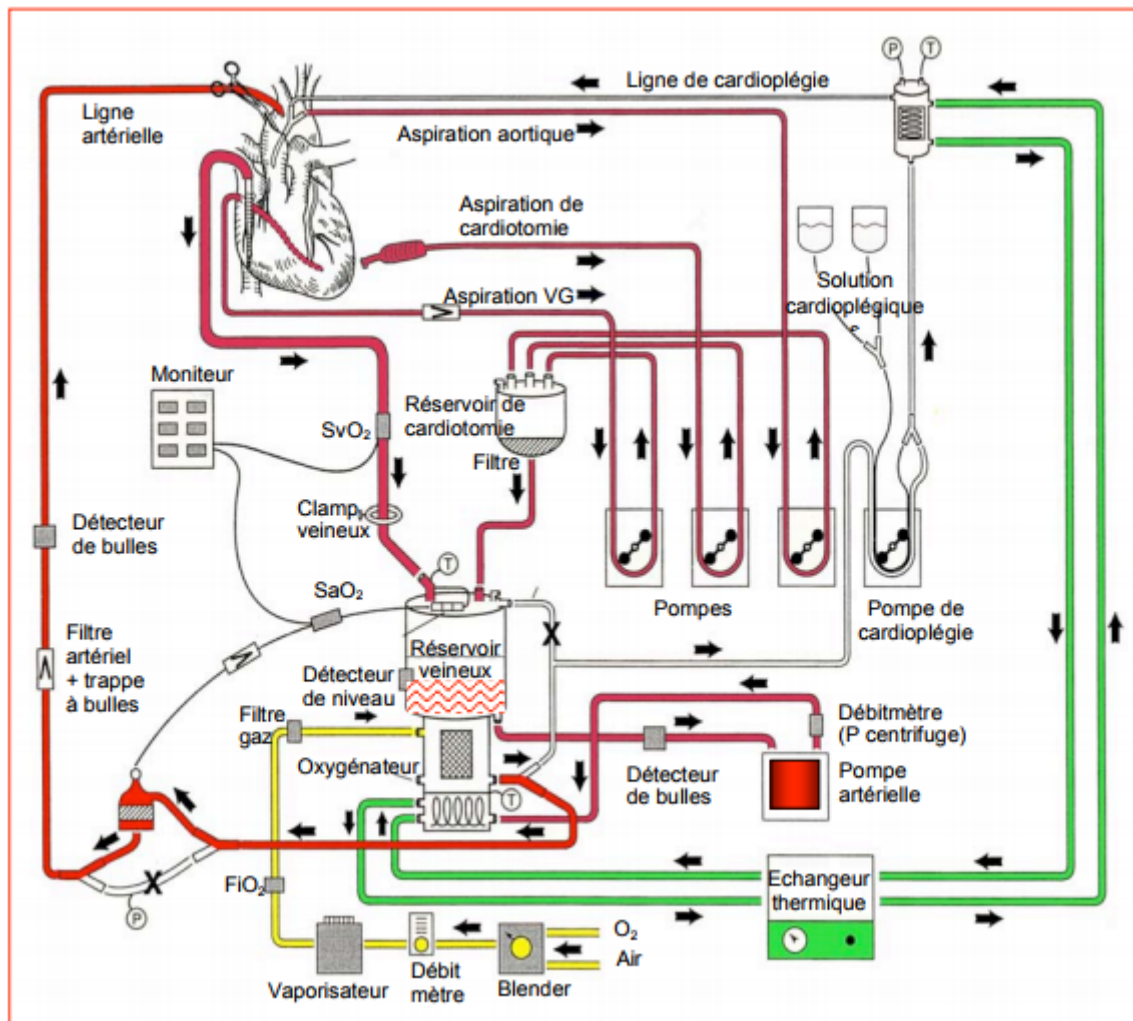


Figure 12: représentation synthétique d'un circuit complet de CEC

En rouge : circuit du sang. En vert : circuit de l'eau et de l'échangeur thermique. En jaune : circuit des gaz frais. Blender : mélangeur O₂/air. X : court-circuit clampé [67]

C. Surveillance anesthésique

Bien que la gestion de la CEC soit de la responsabilité du perfusionniste, l'anesthésiste a de nombreuses tâches de surveillance et de collaboration à effectuer en cours de pompe :

❖ **Gestion de l'anesthésie** : halogéné à 1.0-1.5 MAC (vaporisateur sur l'oxygénateur de CEC), propofol en perfusion, midazolam au réchauffement. Les médicaments sont injectés directement dans le circuit de la CEC.

❖ **Maintien du sommeil** : c'est un point capital et délicat pendant la CEC. La dilution des substances en circulation par le perfusé de la CEC et la stimulation sympathique du refroidissement peuvent facilement réveiller le malade en début de pompe. Une observation attentive de la saturation veineuse en oxygène (chute de la SvO₂) renseigne également sur un éventuel réveil. Un vaporisateur d'halogéné (isoflurane ou sevoflurane) permet d'assurer le sommeil en diffusant en permanence 1.0-1.5 MAC de la substance sur le circuit de gaz de l'oxygénateur. En dessous de 30-32°C, l'hypothermie assure à elle seule la perte de conscience.

❖ **Maintien de la PAM à 60-80 mmHg**. La régulation de la pression ne doit pas se faire au détriment du débit [64]. La PAM peut être momentanément abaissée jusqu'à 30-40 mmHg en hypothermie ($\leq 28^{\circ}$).

❖ **Surveillance du débit**: 2.4 L/min/m² en normothermie, abaissé jusqu'à 1.8 L/min/m² à 28° et 1.5 L/min/m² à 25°C. Le maintien du débit est prioritaire par rapport à celui de la pression.

❖ **Saturométries**

- ❖ **SaO₂**, surveille l'oxygénéateur
- ❖ **SpO₂**, habituellement illisible à cause de la vasoconstriction, artéfacts fréquent
- ❖ **SvO₂** sur le retour veineux de la CEC, mesure l'adéquation entre apport et consommation d'O₂, perfusion tissulaire
- ❖ **ScO₂**, évalue l'apport d'O₂ au cerveau et reflète le DO₂ tissulaire de l'organisme ; baisse de > 20% de la valeur de base : risque de souffrance neurologique
- ❖ **SvO₂** du cathéter de Swan-Ganz, sans intérêt parce que le débit pulmonaire est minime ou nul.
- ❖ Surveillance de la face et des pupilles.
- ❖ **Surveillance de l'ECG** : la reprise d'une activité électrique, souvent désordonnée, implique l'administration d'une dose de cardioplégie.
- ❖ Surveillance de l'échocardiographie transoesophagienne (ETO)
- ❖ **Transfusions** : l'augmentation de viscosité à froid conditionne l'Ht recherché, qui doit idéalement avoir la même valeur en % que la température en °C.

D. Conséquences physiopathologique

Bien qu'assurant la circulation et les échanges gazeux, la CEC n'est pas un système physiologique. Elle présente quatre caractéristiques qui sont à la base des réactions pathologiques :

- Le sang est en contact direct avec l'air et avec des surfaces étrangères ;

- L'anticoagulation est profonde
- La température est modifiée
- Le flux artériel est dépulsé

1. Aspects hématologiques

a) Hémodilution

Le mélange du sang avec le liquide d'amorçage (1.0 - 1.5 L de solution hydro-électrolytique) est responsable d'une hémodilution majeure qui abaisse soudainement l'hématocrite aux environs de 25% et qui diminue la pression colloïdo-osmotique de 40% [68].

L'hématocrite (Ht) recherché pour la CEC est de 24-28%, selon la température prévue. Cette baisse de l'Ht est nécessaire pour diminuer la viscosité sanguine et améliorer la microcirculation en hypothermie. En effet, la viscosité augmente de 30% à 27°C, mais elle chute de 30% lorsque l'Ht diminue de 40% à 25% . Ainsi, en hypothermie, la viscosité reste à peu près stable lorsque la valeur de l'Ht en pourcent est la même que celle de la température en degrés C°[69].

L'hémodilution en CEC a des limites :

- Un Ht inférieur à 23%, par exemple, s'est avéré être un facteur prédictif indépendant de morbi-mortalité postopératoire [70] .

- L'Ht n'a pas d'influence sur le statu neurologique postopératoire tant qu'il reste supérieur à 30% chez l'adulte normal [71] , mais le risque d'AVC augmente de 10% pour chaque pourcent d'Ht en dessous de 25% [72] .

- D'autre part, la fonction rénale s'aggrave linéairement avec la baisse de l'hémoglobine lorsque l'hématocrite est inférieur à 30% [73].

Une valeur de 25-28% est donc la limite inférieure de sécurité pour l'Ht en cours de CEC.

b) Hémolyse

Le contact avec des surfaces étrangères de différentes natures provoque une série de traumatismes hématologiques plus ou moins sévères, et en général directement proportionnels à la durée de la CEC.

De plus, les pompes provoquent des lésions mécaniques des éléments figurés, qui sont fonction de leur degré d'occlusivité et de leur vitesse de rotation. Enfin, les aspirations dans le champ opératoire sont responsables d'une partie des dégâts inflammatoires et érythrocytaires, L'hémolyse qui en résulte est bien visible dans les urines qui deviennent rouge bordeaux[74].

c) Activation de la coagulation

La coagulation est un phénomène local, normalement déclenché par une lésion tissulaire qui rompt la barrière de l'endothélium

Indépendamment de toute lésion tissulaire, la CEC déclenche directement la formation de thrombine et de fibrine. Cinq minutes après son début, le taux de thrombine et de fibrine soluble est déjà augmenté de 20 fois, alors que ces substances ne se rencontrent normalement qu'au niveau de la plaie et non dans la circulation systémique [75].

Là aussi quatre phénomènes interviennent [76] :

❖ **Le système de contact** : Au contact de surfaces étrangères chargées négativement comme le verre ou les plastiques, le Facteur XII (Hageman) se clive en F XIIa (activé) qui transforme la prékallikréine en kallikréine, les kininogènes en bradykinine et le facteur XI en F XIa ; ce dernier processus aboutit à la formation de thrombine par la voie intrinsèque de la coagulation.

❖ **Les plaquettes** sont stimulées par le contact avec les surfaces étrangères et par l'excès de thrombine en circulation, elles adhèrent aux surfaces, y forment des amas et sécrètent de la thromboxane A₂ vasoconstrictrice. Leur nombre diminue de 30-50% au cours d'une CEC [77].

❖ **La fibrinolyse** , Le taux de plasmine circulante augmente 10-20 fois pendant la CEC

❖ **La réaction inflammatoire** : Les leucocytes sont activés par les surfaces étrangères ; ils vont alors sécréter du facteur tissulaire (FT) qui contribue au développement de la cascade coagulatoire et à la production de thrombine.

2. Syndrome inflammatoire systémique (SIRS)

Le processus inflammatoire est conçu pour rester localisé, mais il arrive que la réponse soit exagérée ou que l'agression soit systémique, comme c'est le cas lorsque le sang rentre en contact avec des surfaces étrangères dans une CEC. La réaction de défense de l'organisme se transforme alors en un syndrome inflammatoire systémique.

En chirurgie cardiaque, le SIRS est déclenché par une série de phénomènes : le contact avec les surfaces du circuit de CEC, le contact avec l'air dans les aspirations de cardiectomie, l'hypothermie, l'héparinisation et les complexes héparine-protamine, l'ischémie et la reperfusion, ou encore les toxines libérées dans le tube digestif.

Environ 20% des patients à bas risque développent des complications liées au SIRS [78]: coagulopathie, accumulation liquidienne interstitielle (œdème cérébral, péjoration des échanges gazeux), dysfonction multi organique (troubles neurologiques, insuffisance cardiaque, rénale et hépatique).

3. Hémodynamiques

a) Pression artérielle

Maintenir une pression moyenne relativement basse ou relativement haute présente des avantages et des inconvénients dans chacun des deux cas.

❖ Pression élevée (PAM 80-100 mmHg) :

- Meilleure perfusion tissulaire (cerveau, rein, tube digestif)
- Meilleure adéquation aux besoins des malades hypertendus, âgés ou diabétiques
- Assurance d'un flux satisfaisant lorsque l'autorégulation d'un organe est perturbée
- Amélioration du flux collatéral pour les zones tissulaires à risque d'ischémie
- Possibilité de débits de pompe plus élevés.

❖ Pression basse (PAM 50-60 mmHg) :

- Moins de traumatisme pour les éléments figurés
- Moins d'hémorragie et de retour sanguin par les artères bronchiques
- Moins de volume aspiré et lésé dans les aspirations de cardiectomie
- Moins de charge embolique cérébrale
- Meilleure protection myocardique (réduction du flux coronarien collatéral).

Le critère primordial est le maintien d'une perfusion cérébrale adéquate. La pression de perfusion cérébrale (PPC) est la différence entre la PAM et la pression veineuse jugulaire (ou la PVC). Une PAM > 75 mmHg réduit le risque d'hypoperfusion cérébrale dans les populations âgées, artério-scléreuses, polyvasculaires ou hypertensives, et améliore le flux collatéral lors d'AVC sur embolie[60].

Il en est de même pour la fonction rénale, qui est mieux conservée si la PAM est ≥ 80 mmHg. La pression artérielle souhaitable est également fonction de la température. Elle est de 60-80 mmHg au-dessus de 29°C et de 50 mmHg à 28°C; 40-50 mmHg est acceptable en dessous de 28°C [79].

(a) Transport d'O₂

La consommation d'oxygène (VO₂), qui est normalement de 150 ml/min/m², baisse à 120-140 ml/min/m² sous anesthésie normotherme et à 45 ml/min/m² à 27° [146]. En CEC, la curarisation permet de la diminuer encore de 20-30% [80]. Ainsi, le débit recommandé à 28°C est de 1.8 L/min/m², et à 20°C

de 1.0 L/min/m². La preuve de l'adéquation du débit est fournie par une SvO₂ ≥ 70%.

4. Hypothermie

Pour diminuer la consommation d'oxygène des tissus, un certain degré de refroidissement est traditionnel en CEC: hypothermie légère (32-35°C), modérée (28-31°C) ou profonde (< 25°C). Mais ce concept est battu en brèche depuis une vingtaine d'années au profit d'un maintien de la température dans la zone normothermique (35-37°C).

En effet, les progrès réalisés dans la technologie de CEC permettent maintenant d'assurer un débit élevé sans complications significatives, alors qu'il était auparavant impératif de l'abaisser pour minorer les lésions hématologiques et tissulaires.

5. Embolies gazeuses

Des bulles formées en cours de CEC peuvent emboliser dans l'organisme et être responsables d'ischémie myocardique, de troubles neurologiques ou de dysfonctions organiques. Selon leur taille et leur origine, on en distingue deux types [81,82].

- ❖ Miliaire de microbulles, minuscules et peu contrastées, dues à la cavitation ou aux variations thermiques, elles sont sans incidence sur le statu neurologique postopératoire.

- ❖ Petites navettes brillantes qui dansent dans les chambres cardiaques et s'accumulent en larges nappes dans les endroits en surplomb, elles proviennent de l'aspiration d'air dans le circuit ou de l'ouverture des cavités cardiaques ; leur

embolisation dans les coronaires ou le cerveau modifie le fonctionnement de l'organe.

6. Bilan hydrique et métabolique

Outre le volume d'amorçage, la CEC nécessite l'administration d'environ 500 ml supplémentaire par heure. Si l'on n'utilise pas d'hémofiltration, le résultat est un bilan hydrique très positif en fin d'intervention.

En effet, on assiste à une accumulation de liquide interstitiel. Cela se traduit notamment par une altération des échanges gazeux pulmonaires. Sont aussi habituels après CEC: une hyperkaliémie due à la cardioplégie, une hyperlactatémie, une hypocalcémie et une hypomagnésémie et notamment une hyperglycémie.

En CEC, Les catécholamines sont exclus de la circulation, ce qui contribue à l'élévation des taux sériques de ces dernières. La stimulation du système rénine-angiotensine conduit à une augmentation des résistances artérielles systémiques et à une rétention d'eau et de sodium. Elle induit également une diminution des réactions de défense immunologiques, aussi bien de la lignée humorale que cellulaire [83].

7. Fonction cérébrale

La chirurgie cardiaque est malheureusement grevée d'un risque neurologique majeur, longtemps attribué à la seule CEC. Leur mortalité est de 21%.

Les dysfonctions neuro-psychologiques sont beaucoup plus fréquentes (28-60%), mais elles sont réversibles dans la majeure partie des cas [84]. La grande

variabilité dans l'incidence des séquelles de type II vient de la disparité des tests utilisés. Le taux de mortalité lié aux lésions de type I est de 21%.

8. Fonction rénale

Normalement, les fonctions rénales ne sont pas significativement modifiées, ni par l'anesthésie, ni par l'opération, ni par la CEC. Des altérations subtiles et réversibles sont cependant décelables par des mesures plus fines: par exemple, la variation de la clearance à la créatinine lors d'une surcharge protéique, qui mesure la réserve fonctionnelle rénale, diminue de manière réversible pendant plusieurs semaines après CEC [85].

On a démontré que, dans un tiers des cas, la variation de la créatinine postopératoire était dépendante de la PAM pendant la CEC[86]. L'incidence de défaillance rénale après chirurgie cardiaque en CEC est globalement de 0.9-4% [87]. Elle est fonction du type d'opération.

9. Fonction hépato-splanchnique

Toute altération significative de la pression de perfusion ou du débit de pompe peut déboucher sur des épisodes d'ischémie hépatique. D'autre part, les altérations des fonctions hépatiques sont proportionnelles aux valeurs circulantes des fractions C3a et C4a du complément, donc à l'intensité de la réaction inflammatoire systémique [88].

L'adéquation de la perfusion splanchnique aux besoins du tube digestif est en général réalisée en hypothermie, mais pas forcément pendant le réchauffement. C'est en effet en normothermie que la baisse du pHi est la plus marquée [89].

Bien que l'incidence des complications digestives soit faible après CEC (0.6-3% des cas), une hyperbilirubinémie conjuguée se manifeste chez 20-35% des malades opérés. L'hyperperméabilité digestive conduit à une translocation endotoxinique chez 10-55% des patients[90,91]. Cette dernière contribue aux défaillances multiviscérales et aux sepsis sévères postopératoires. De plus, des épisodes d'acidose digestive (pHi bas) surviennent entre la troisième et la cinquième heure après CEC chez plus de 50% des malades[92].

10. Fonction pulmonaire et ventilation

Il est courant de constater une péjoration des échanges gazeux dès la fin de la CEC; ceux-ci sont perturbés pour une durée de quelques heures à quelques jours. Plusieurs phénomènes entrent en jeu[93].

❖ Pression hydrostatique capillaire pulmonaire élevée : la défaillance ventriculaire gauche passagère et la baisse de compliance cardiaque augmentent les pressions de remplissage. Cette insuffisance ventriculaire gauche postopératoire reste l'élément majeur de la dysfonction pulmonaire; elle est le déterminant principal de la morbidité et de la mortalité postopératoires.

❖ Libération de médiateurs inflammatoires.

❖ Œdème pulmonaire non-cardiogénique («poumon de CEC» ou pump-lung): suite à l'augmentation de la perméabilité capillaire, au syndrome inflammatoire systémique, à l'accumulation liquidienne et à la stase capillaire, un SDRA survient dans 1.3 - 1.7% des CEC [94]. Lorsqu'il est associé à une insuffisance hémodynamique, ce facteur est grevé d'une mortalité de 50%.

❖ Accumulation liquidienne interstitielle

❖ Diminution des volumes pulmonaires: l'altération est la plus frappante pendant les premières 24 heures, mais elle reste mesurable jusqu'à 2-3 semaines.[95]

❖ Diminution de la compliance pulmonaire et augmentation des résistances aériennes.

❖ Lésion du nerf phrénique.

❖ La stérnotomie, la douleur (drains) et la faiblesse musculaire postopératoire détériorent la performance respiratoire mécanique de la cage thoracique.

Ces altérations, dont la traduction clinique est faible chez les individus normaux, prennent toute leur importance chez les patients qui souffrent de pathologies pulmonaires préexistantes: BPCO, syndrome restrictif, asthme. Elles suffisent alors à précipiter une insuffisance ventilatoire grave nécessitant une thérapie respiratoire prolongée en soins intensifs.

La ventilation mécanique à volume courant réduit (6-8 ml/kg) avec PEP (10 cm H₂O) améliore la reprise fonctionnelle postopératoire par rapport à un volume courant élevé (10-12 ml/kg) [93]. En chirurgie cardiaque, la défaillance ventriculaire droite est souvent la complication majeure des patients souffrant de pathologie pulmonaire chronique.

La question de la relation entre le mode de ventilation pendant la CEC et les fonctions pulmonaires postopératoires reste encore en débat. L'incidence des atélectasies postopératoires ne semble pas non plus en rapport avec le mode ventilatoire pendant la CEC (ventilation mécanique continue, CPAP en apnée, ou absence de ventilation), pour autant que les poumons soient correctement ré-

expandus à la reprise de la ventilation par une manœuvre de capacité vitale [96,97].

Quel que soit l'attitude choisie, il est important de reventiler les poumons assez tôt avant la fin de la CEC, de manière à avoir résolu les problèmes liés à la baisse de la compliance, aux atelectasies et à la diminution des échanges gazeux avant la mise en charge. Une ou deux manœuvres de capacité vitale (20 secondes à 20 cm H₂O) sous contrôle visuel par la stérnotomie sont nécessaires à ré-expandre le parenchyme pulmonaire.



VI. Introduction

Le séjour prolongé après une chirurgie cardiaque peut réduire considérablement la qualité de vie. Parmi les facteurs contribuant à augmenter cette durée est le besoin continu à une ventilation mécanique.

Les principaux avantages cliniques de l'extubation précoce sont une probabilité réduite d'effets indésirables de la ventilation à pression positive et la minimisation de l'inconfort du patient et une diminution potentielle de l'incidence de l'infection. L'intérêt de l'extubation précoce comme moyen de réduire le coût des soins intensifs et d'hospitalisation est largement démontré dans plusieurs études.

Environ 2,6% à 22,7% de patients subissant une intervention cardiaque nécessitent une ventilation mécanique prolongée (VMP), en fonction du seuil sélectionné pour définir la VMP. [4]

Le taux de mortalité pour ces patients se situe actuellement entre 15% et 32,4% [7,8]. Ainsi la VMP après une chirurgie cardiaque est toujours associée à une mortalité et une morbidité élevée contrairement aux patients qui remplissent les critères d'extubation précoce.

L'objectif principal de cette étude visait à élucider les caractéristiques des patients et les variables périopératoires menant à la ventilation mécanique prolongée après une chirurgie cardiaque sous CEC et d'analyser secondairement la morbumortalité à court terme de cette complication.

VII. Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, analytique de type cohorte réalisée sur une durée de 22 ans allant du janvier 1994 au décembre 2015.

L'étude a analysé tous les patients adultes qui ont subi une chirurgie à cœur ouvert au sein du service de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. Ont été inclus tous les patients adultes, âgé de plus de 15 ans, ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque conventionnelle sous circulation extracorporelle.

Ont été exclus de cette étude Les patients décédés au bloc ou en moins de 48 heures en post opératoire et ceux qui avaient besoin de ventilation mécanique avant la chirurgie.

La VMP était définie comme une durée totale de ventilation mécanique supérieure ou égale à 48 heures de l'entrée à l'unité de soins intensifs jusqu'à ce que les patients ont été extubés, en cas de réintubation, c'est la durée cumulée d'intubation qui était prise en compte.

Durant l'étude, 26 facteurs de risque pré per et post opératoire ont été recueillies et analysées, ils sont regroupés dans le Tableau III.

Tableau II: Les facteurs prédictifs analysés

variables préopératoires	variables per opératoires	Variables post opératoires
l'âge	chirurgie non élective	saignement durant les 24 heures suivant la chirurgie
Le sexe	durée de CEC	transfusion de culots globulaires
IMC	la durée du clampage aortique	ré intervention pour saignement
FA	durée de la Chirurgie	syndrome de bas débit cardiaque
FEVG	type de Chirurgie	AVC
PAPS	mise en place d'un ballon de contre pulsion intra aortique (BCPIA)	insuffisance rénale postopératoire
Taux d'Hb	besoin en inotropes	l'infection
FDR de coronaropathie		défaillance multi visceral
Comorbidité associé		
IR		
la classe fonctionnelle NYHA		

Les techniques anesthésiques et chirurgicales ont été standardisées pour tous les patients. L'héparine a été administrée à une dose de 300 UI / kg avec une dose intraveineuse supplémentaire pour maintenir le temps de coagulation activé à plus de 450 seconds durant l'ensemble de la CEC.

La CEC a été réalisée avec un circuit extracorporel constitué d'un oxygénateur à membrane, avec un débit de 2,5 l / min / m², aucun débit pulsatile n'a été utilisé. La pression artérielle moyenne a été maintenue à 50-60 mmHg pendant la CEC. Une hypothermie systémique légère à modérée (30-32 ° C) a été employée. La protection du myocarde a été obtenue en utilisant une cardioplegie cristalloïde antérograde intermittente entre 1994 et 2000. Mais, depuis 2000, une cardioplegie sanguine antérograde a été systématiquement utilisée pour tous les patients et a été répétée toutes les 20 minutes.

Le refroidissement local a été fait avec de la solution salée glacée. La prophylaxie de l'ulcère de stress a été obtenue chez tous les patients par des antagonistes des récepteurs H₂ intraveineux ou des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) pendant l'opération et le séjour dans l'unité de soins intensifs USI.

Durant le séjour à l'USI, tous les patients avaient une surveillance hémodynamique invasive et non invasive. Tous les patients recevaient une analgésie multimodale à base de morphine titration intraveineuse puis par voie sous cutanée avec du paracétamol 1g/6h et du Néfopam 100mg/24h en perfusion continue pour avoir une EVA inférieure à 3.

Les patients ont été extubés une fois qu'ils étaient pleinement conscients, décurarisés, analgésiés, stables sur le plan hémodynamique et respiratoire, le drainage thoracique était ≤ 50 ml / heure et la température corporelle était $\geq 36,5^{\circ}$.

❖ Analyse Statistique

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel SPSS 21.0. Les variables qualitatives ont été exprimées par l'effectif et le pourcentage et les variables quantitatives par la moyenne et écart-types ou médiane et quartiles. Le test de χ^2 de Pearson a été utilisé pour la comparaison des pourcentages et le test t student et de mannwhitney pour la comparaison des variables quantitatives en fonction de leur distribution. L'analyse univariée a été effectuée par régression logistique. Les variables identifiées ($p < 0,05$) ont été introduites dans un modèle multivarié de régression logistique binaire par la méthode entrée. Les *odds ratio* (OR) et leur intervalle de confiance (IC) à 95% ont été déduits des coefficients estimés de la régression. Une valeur de $p < 0,05$ est considérée comme seuil de significativité.

VIII. Résultats

Durant la période étudiée, 2402 patients adultes ont subi une chirurgie élective ou non à cœur ouvert sous CEC. Parmi eux, 166 patients soit 7% ont nécessité une ventilation mécanique postopératoire de plus de 48 heures. les patients ont été regroupés en groupe I (patients ayant une ventilation mécanique >48h) et groupe II (patients extubés durant les 48 premières heures)

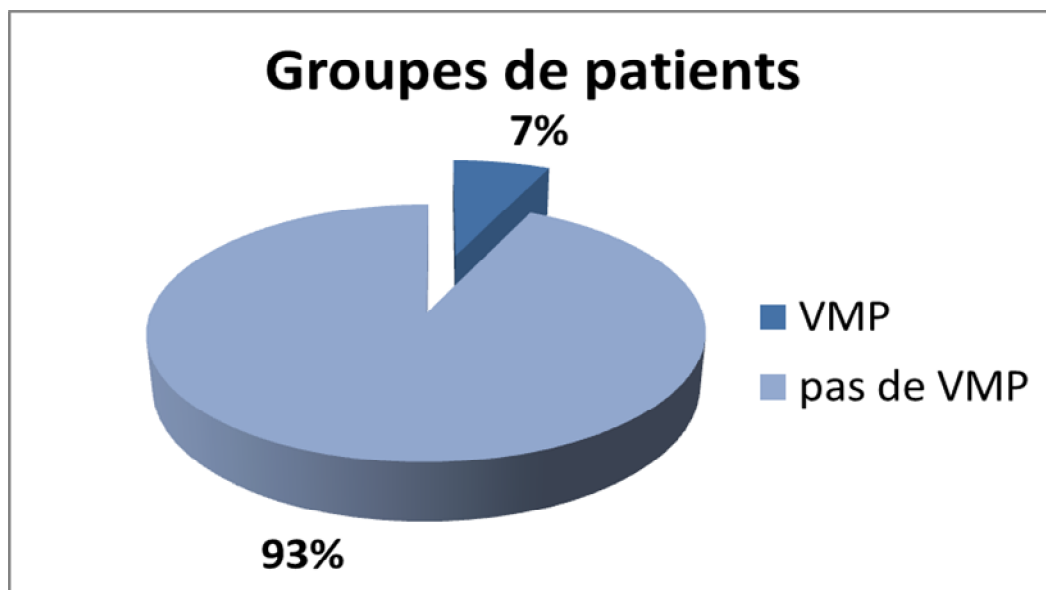


Figure 13: repartition des patients selon la durée de ventilation mécanique

Les différences entre les groupes sont présentées dans les tableaux III et IV.

Les patients du groupe I étaient légèrement plus âgés avec un âge moyen de $55 \pm 12,5$ ans vs $48,7 \pm 14$ ans dans le groupe II ($p = 0,0001$).

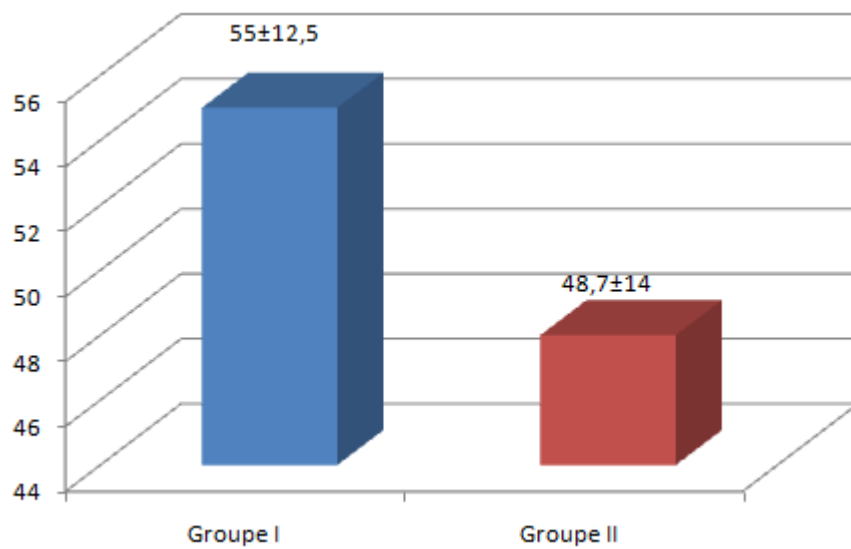


Figure 14: l'âge moyen des groupes de patients

Les patients qui ont subi une VMP ont également eu des incidences plus élevées de tabagisme (43,3% vs 34% $p = 0,015$), diabète 28,3% vs 19,9% ($p = 0,01$) hypertension (30% vs 19% $p = 0,001$). Des différences significatives dans la prévalence de la BPCO (11,4% vs 5,5% $p = 0,002$), l'insuffisance rénale chronique 25,3% vs 3,8% ($p = 0,0001$), l'artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) (12% vs 7,3% $p = 0,029$), la chirurgie cardiaque Redux (13,8% vs 8,7% $p = 0,026$) et l'anémie postopératoire.(figure 15,16)

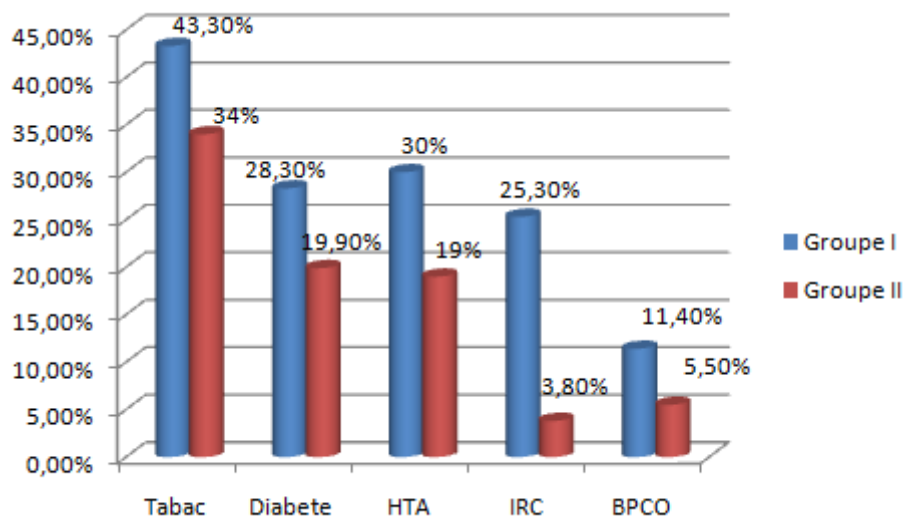


Figure 15: Incidence des variables preoperatoire chez les deux groupes de patients (1)

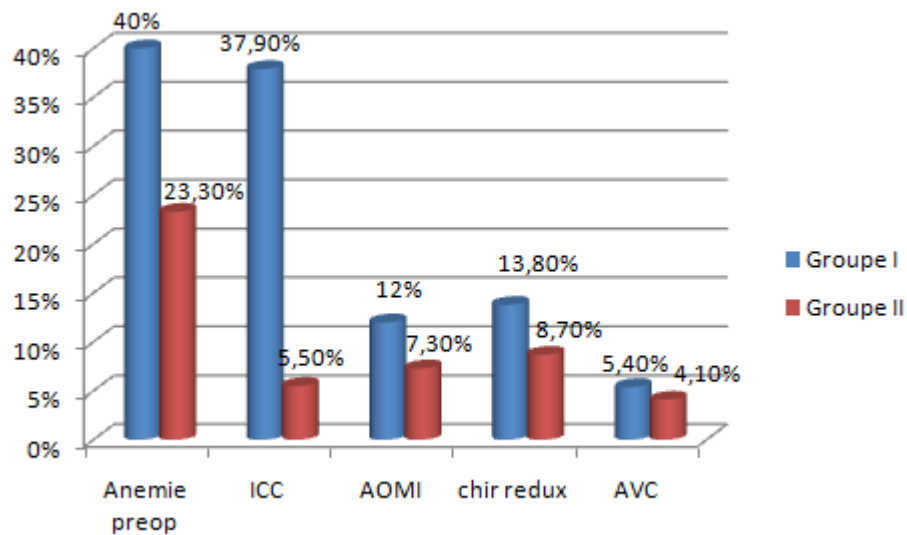


Figure 16: Incidence des variables preoperatoire chez les deux groupes de patients (2)

Les patients du groupe I étaient plus fréquemment de classe III ou IV de la NYHA (72,3% vs 41,9% $p = 0,0001$) et également dans la CCS III ou IV (19,7% vs 12,4% $P = 0,01$).

La fraction moyenne d'éjection du ventricule gauche était plus faible chez ce groupe de patients ($50,3\% \pm 14$ vs $57,4\% \pm 11,4$ $p = 0,0001$), et 31,1% d'entre eux avaient une FEVG inférieure à 40% ($p = 0,0001$). (figure 17, 18)

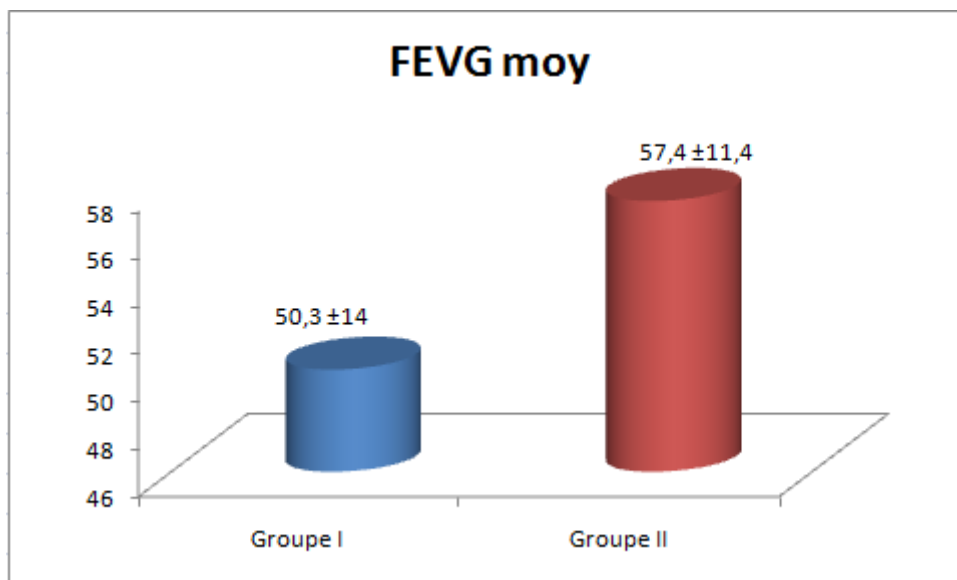


Figure 17: Taux de FEVG moyenne chez les deux groupes de patients

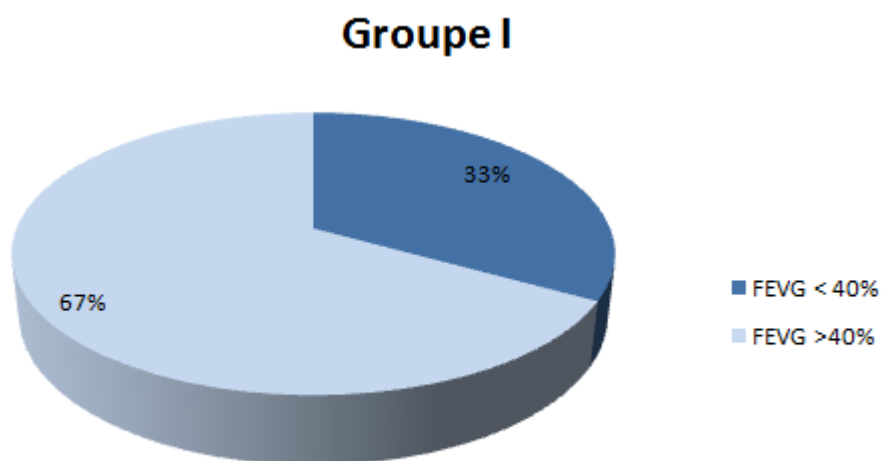


Figure 18: Répartition des patients du groupe I selon la FEVG

La pression artérielle systolique pulmonaire (PASP) était plus élevée chez les patients qui avaient besoin de VMP $57,2 \pm 23,6$ mmHg contre $47,6 \pm 18,6$ mmHg pour les patients qui n'avaient pas de VMP ($p = 0,0001$).

le taux de chirurgie non élective était significativement plus élevé pour les patients du groupe I (19,2% par rapport au patients du groupe II 3,6% ($p = 0,0001$)). (figure 19)

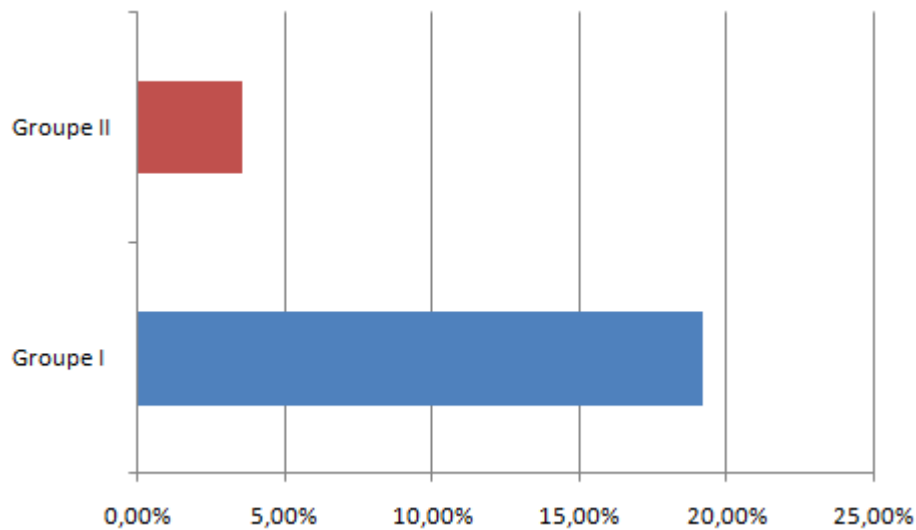


Figure 19: Taux de chirurgie non élective chez les deux groupes de patients

Des différences considérables ont été observées entre les deux groupes en ce qui concerne les durées de CEC, du clampage aortique et de l'intervention chirurgicale (tableau IV).

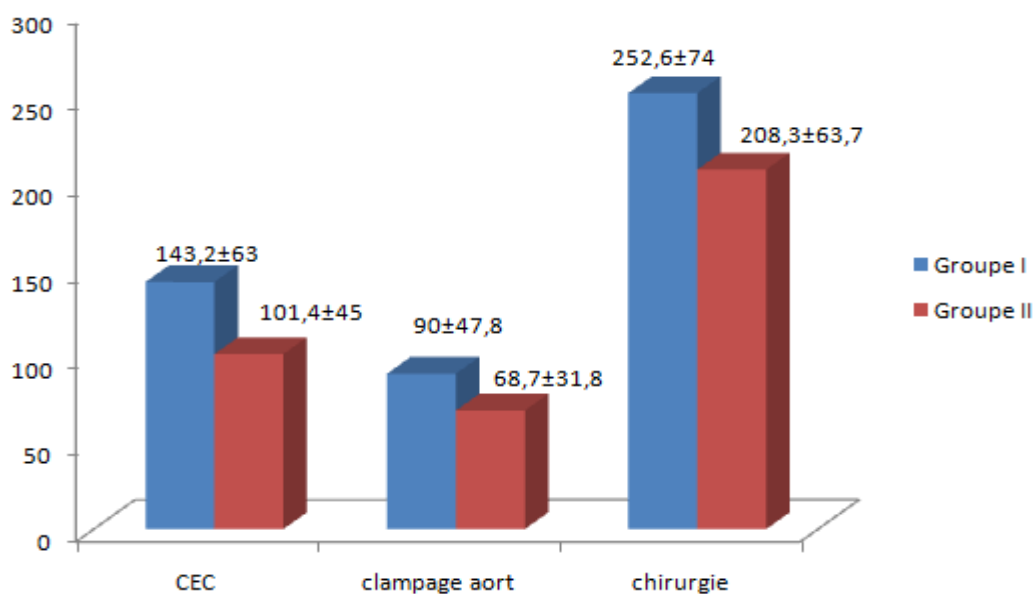


Figure 20: Différence entre les deux groupes en durée de CEC, clampage aortique, et de la chirurgie

Le séjour en réanimation était plus long chez les patients du groupe I ($253,4 \pm 242,5$ heures contre $45,9 \pm 25,9$ heures, $p = 0,0001$) et la mortalité intra-hospitalière était plus élevée chez eux (53% vs 2,4% $p = 0,0001$).

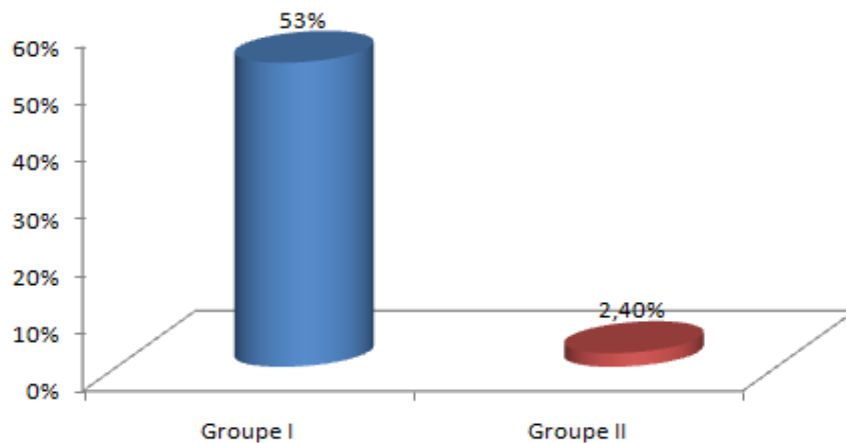


Figure 21: Taux de mortalité intrahospitalière pour les deux de patients

Les caractéristiques préopératoires des patients, les variables per opératoires et postopératoires ont été évaluées. L'analyse univariée des facteurs associés au VMP est présentée dans le tableau (V).

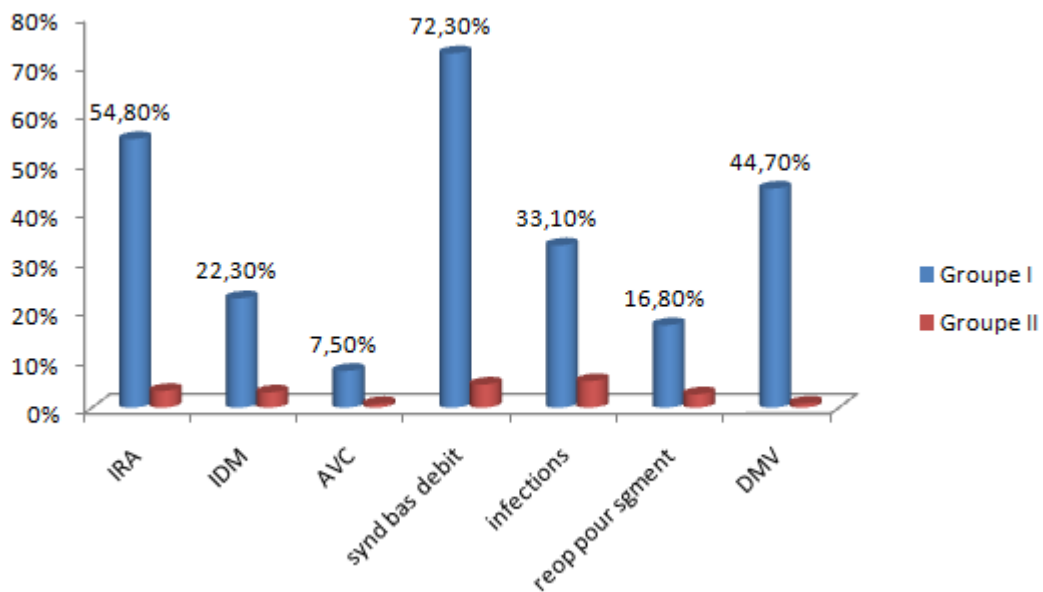


Figure 22: Les complications postoperatoire pour les deux groupes de patients

En analyse univariée, 25 facteurs prédictifs de ventilation prolongée ont été établis. L'analyse de régression logistique multivariée a retenu quatre facteurs indépendants (tableau VI).

Le facteur prédictif le plus puissant de VMP était la survenue d'un accident vasculaire cérébral (AVC) en postopératoire (OR: 166) et le syndrome de bas débit cardiaque (OR 22,3), suivi de l'insuffisance rénale postopératoire et de l'intervention chirurgicale prolongée.

Tableau III: comparaison des groupes de patients selon les données preopératoires

Variables	Groupe I(n=166)	Groupe II (n=2236)	p value
Age (Ans)	55±12,5	48,7±14	0,0001
Sexemasculine	69,8%	61,8%	0,039
IMC> 30 (Kg/m2)	24,3±4,2	24,8±4,5	0,1
Tabac	43,3%	34%	0,015
Diabete	28,3%	19,9%	0,01
Hypertension	30%	19%	0,001
Hyperlipidemie	12,6%	15%	0,38
BPCO	11,4%	5,5%	0,002
IRC	25,3%	3,8%	0,0001
ATCD d'AVC	5,4%	4,1%	0,41
NYHA stade III-IV	72,3%	41,9%	0,0001
ICC	37,9%	5,5%	0,0001
CCS III-IV	19,7%	12,4%	0,01
Creatinine Preop mg/l	13,8±10,9	10±6	0,0001
FEVG moyenne	50,3±14,6	57,4±11,4	0,0001
FEVG<40%	31,1%	10,9%	0,0001
PASP (mmHg)	57,2±23,6	47,6±18,6	0,0001
Euroscore	54±3,9	2,5±2,5	0,0001
Anemie Preop	40%	23,3%	0,0001
Redocardiac surgery	13,8%	8,7%	0,026
AOMI	12%	7,3%	0,029
Fibrillation atriale FA	28,6%	27,9%	0,8

Tableau IV: données per et post opératoires

Variables	Groupe I(n=166)	Groupe II(n=2236)	p value
Chirurgie non elective	19,2%	3,6%	0,0001
durée de CEC (min)	143,2±63	101,4±45	0,0001
Durée du clampage aortique (min)	90±47,8	68,7±31,8	0,0001
Durée de la Chirurgie(min)	252,6±74	208,3±63,7	0,0001
Sejour en USI (heurs)	253,4±242,5	45,9±25,9	0,0001
Durée d'hospitalisation (jours)	22,8±17,5	12,3±10	0,0001
IDM	22,3%	3,1%	0,0001
AVC	7,5%	0,7%	0,0001
Utilisation d'agents inotropes	76,5%	7,9%	0,0001
BCPIA	38,5%	2,7%	0,0001
IRA	54,8%	3,4%	0,0001
Reoperation pour saignement	16,8%	2,7%	0,0001
Infection	33,1%	5,4%	0,0001
Mortalité intrahospitaliere	53%	2,4%	0,0001
Durée de CEC>120 min	58,6%	31,6%	0,0001
Syndrome de bas debit	72,3%	4,7%	0,0001
Complications digestives	9,6%	1,02%	0,0001
Besoin en transfusion de culots globulaires	70,8%	32,6%	0,0001
Defaillance multiviscerale	44,7%	0,8%	0,0001

Tableau V: facteurs prédictifs univariés de ventilation prolongée

Variables	OR	IC 95%	p value
Age (ans)	1,03	1,02-1,04	0,0001
Sexe	1,43	1,01-2	0,04
Chirurgie redux	1,68	1,058-2,67	0,028
Tabac	1,48	1,07-2,04	0,016
Anemie	2,2	1,5-3,15	0,0001
AOMI	1,7	1,05-2,8	0,031
Stade NYHA III-IV	3,6	2,54-5,12	0,0001
CCS III-IV	1,73	1,13-2,63	0,011
FEVG $\leq$ 40%	4	2,83-5,7	0,0001
PASP mmHg	1	1,01-1,03	0,0001
BPCO	2,2	1,33-3,7	0,002
CEC $>$ 120min	3,07	2,21-4,25	0,0001
Durée de la Chirurgie	1	1-1,01	0,0001
Utilisation d'inotropes	37,6	25,4-55,6	0,0001
BCPIA	22,3	14,9-33,4	0,0001
Syndrome de bas debit	52,4	35,4-77,5	0,0001
Lactate	1,6	1,43-1,9	0,0001
Reexploration poursaignement	7,35	4,5-11,9	0,0001
Pneumonie	8,57	5,91-12,4	0,0001
IR postoperatoire	34	23,2-49,8	0,0001
Complications Gastrointestinal	10,2	5,3-19,8	0,0001
IDM perioperatoire	8,87	5,73-13,7	0,0001
saignement $>$ 100ml/24h	4,49	3-6,63	0,0001
Transfusion de CG	5	3,5-7,1	0,0001
AVC postoperatoire	11	5,16-23,9	0,0001

Tableau VI: analyse multivarié facteurs prédictifs de VMP

Variables	OR	IC 95%	p value
La durée de la chirurgie	1,01	1-1023	0,011
Syndrome de bas debit	22,3	3,6-137	0,001
IR postoperatoire	5,9	1,14-31	0,034
AVC	166	10,6-2590	0,0001

IX. Discussion

Cette étude démontre une interaction complexe et une contribution des événements préopératoires opératoires et postopératoires à la prolongation de la ventilation mécanique après une chirurgie cardiaque à cœur ouvert. Dans la régression logistique multivariée, les complications précoces postopératoires telles qu'une intervention chirurgicale plus longue, un syndrome de bas débit cardiaque, une insuffisance rénale aiguë et un accident vasculaire cérébral étaient plus importantes que les variables préopératoires pour prédire la durée de ventilation mécanique. Notre constatation est en accord avec les résultats qui ont été rapportés par Kern et al [98].

Le taux de mortalité chez ces patients était plus élevé que chez les patients qui n'avaient pas besoin de VMP. Le taux de mortalité intra-hospitalière était de 24% dans une étude de Murphy et al [99], 32,7% dans une étude de Siddiqui et al [8], 33% dans une étude de Touillet et al [4], 36,3 % Dans une étude de Natrajan et al [100], 45,7% dans une étude de Gumus et al [101] et était considérablement plus élevé chez nos patients de 53%.

Malgré les progrès des techniques chirurgicales et de la prise en charge anesthésique, environ 5% des patients en chirurgie cardiaque ont encore besoin de VMP en postopératoire. L'incidence globale de la VMP après la CEC varie considérablement de 3% à 22% [102,103]. Cette grande variabilité est largement due au problème de la définition. La VMP peut être une question de débat, sa définition est variable selon les auteurs. Certains auteurs utilisent 24 heures comme Siddiqui [8]. Certains d'autres la définissent par une ventilation postopératoire de plus de 24 heures [100, 104], d'autres auteurs ont préféré utiliser 48 heures comme durée [105, 106, 107]. Dans d'autres études, la VMP

a été défini comme la nécessité de ventilation pour > 72 heures [108] ou > 96 heures [6]. L'hétérogénéité des populations de patients étudiées peut également contribuer à cette variabilité.

La prévalence de la VMP dans notre étude était de 7%, ce qui proche des études semblables. La ventilation mécanique elle-même Indépendamment de la cause de son utilisation est associée à un taux élevé de complications à savoir les pneumopathies infectieuses et les lésions pulmonaires induites par la ventilation ou VILI [109,110]. Par conséquent, un des principaux axes de la recherche ces dernières années était de développer des moyens de sevrer et les patients de la ventilation mécanique aussi rapidement que possible.

Dans une étude récente, Dong et associés [111] ont démontré que la thérapie de réadaptation est bénéfique pour les patients subissant un pontage coronarien et ventilés plus de 72 heures.

Plusieurs études ont étudié les facteurs associés à la VMP après chirurgie cardiaque [8,101,107,108, 112,113,114]

On a démontré également que la VMP est associée à un long séjour aussi bien en réanimation qu'au service de chirurgie cardiaque et d'une surmortalité hospitalière.

L'étude actuelle a permis d'identifier dans l'analyse univariée plus de 24 variables associées à une VMP (tableau VI). Parmi les variables préopératoires, on a noté que les classe III ou IV de la NYHA et la fraction d'éjection du ventricule gauche FEVG < 40% présentaient un odds ratio élevé pour le VMP. La plupart des études antérieures ont trouvé qu'une FEVG basse était un facteur de risque pour la VMP [103, 108,113,115,116]. D'autres chercheurs ont noté que

les patients avec des classes III et IV de la NYHA nécessitent plus une VMP après chirurgie cardiaque.[8,101,115,117]

La littérature reste divisée par rapport au rôle de la broncho-pneumopathie chronique obstructive BPCO dans la prolongation de la durée de la ventilation postopératoire. Dans notre étude, nous avons trouvé une association significative entre la BPCO et le risque de VMP (OR 2,2 IC 95% 1,33-3,7 p = 0,002) cette association a été documentée dans de nombreuses études [107]. Cependant, d'autres n'ont pas trouvé une telle association .[101,103,117]

Nous avons également découvert que les patients présentant une insuffisance rénale préopératoire présentaient un risque accru de VMP. Cela est conforme à la plupart des rapports précédents.

Dans la présente étude, nous avons observé qu'un certain nombre de facteurs périopératoires contribuent à la VMP. Les corrélations les plus fortes sont observées chez les patients qui ont développé un syndrome de bas débit cardiaque (OR=52,4), chez ceux qui avaient un besoin excessif en inotropes (OR=37,3) et chez les malades qui ont développé une insuffisance rénale postopératoire (OR=34).

De même, comme chez plusieurs auteurs [100,101,114,118], un état neurologique postopératoire altéré a été identifié comme un facteur de risque indépendant de VMP (accident vasculaire cérébral 7,5% OR= 11).

En cohérence avec le rapport précédent [8], l'infarctus du myocarde périopératoire (IDM 22,3% OR = 8,87) présentait un risque élevé d'extubation tardive.

Nous avons également révélé que des saignements excessifs au cours des 24 premières heures après la chirurgie (>1 000 ml) ou un besoin de réintervenir pour un geste d'hémostase pourraient être un indicateur utile de la VMP. Nos résultats étaient en accord avec certaines études observationnelles [6,8,100,119]. Conformément à la littérature existante, la transfusion de globules rouges dans notre étude était également associée à une VMP (OR = 5). Dans l'analyse de plus de 16000 patients subissant une chirurgie à cœur ouvert, la transfusion a augmenté les complications pulmonaires, a retardé l'extubation et a augmenté le nombre de réintubations et la survenue de syndrome de détresse respiratoire aiguë SDRA .[120]

Une autre étude menée sur plus de 17000 patients qui ont subi un des pontages aorto-coronaires a démontré que la transfusion de 1052 culots globulaires est associée à une augmentation de la morbidité, de la mortalité, et à une VMP .[121]

Les limites de l'étude :

Il y a plusieurs problèmes méthodologiques majeurs dans la présente étude qu'il faut garder à l'esprit lors de l'analyse des données.

Premièrement : il s'agit d'une étude rétrospective d'une seule institution qui n'a pas autorisé la comparaison avec d'autres études faites dans d'autres établissements.

Deuxièmement: la définition de la VMP diffère par rapport à d'autres séries avec une grande hétérogénéité dans les populations d'études. Cela limite la possibilité de généraliser les résultats à d'autres centres.

Troisièmement: la petite taille de l'échantillon et la longue période d'étude peuvent induire une certaine erreur inhérente aux changements dans la pratique clinique, comme l'effet bénéfique de la thérapie de réadaptation précoce pour les patients [111,122]. Plus intéressant, les caractéristiques des patients ont changé au cours de la période récente, la technique chirurgicale a également changé. La technique de ventilation postopératoire introduisant une stratégie de protection pulmonaire qui réduit les VILI.[123]

Les poumons sont sensibles aux dommages inflammatoires durant la CEC pour de nombreuses raisons. De nombreuses études ont démontré un effet bénéfique des circuits bio-compatibles en termes d'atténuation de la réponse inflammatoire [124]. Nous n'avons pas eu suffisamment de données sur l'impact de la trachéotomie chez ces patients.

L'analyse du pronostic de la survenue de la VMP s'est limitée à la mortalité hospitalière et à la durée du séjour hospitalier. On n'a pas étudié l'influence de cette complication sur le pronostic à long terme et la qualité de vie.

X. Conclusion

Il est primordial d'évaluer les facteurs prédictifs de VMP, aussi bien pour l'anesthésiste que pour les chirurgiens, en raison de leur fort impact sur la durée de séjour à l'hôpital et sur la mortalité. L'identification de ces patients à risque permettra ainsi une optimisation de leur prise en charge.

XI. Résumé

Titre : facteurs prédictifs de ventilation mécanique prolongée après chirurgie cardiaque à cœur ouvert.

Auteur : DREIF CHAIMAE

Mots clés : Ventilation mécanique prolongée VMP, Chirurgie cardiaque, Circulation extracorporelle CEC, Facteurs prédictifs

Introduction : Une insuffisance respiratoire nécessitant une intubation plus longue après une chirurgie cardiaque augmente la morbidité la mortalité et le coût d'hospitalisation.

Le but de notre étude est de déterminer les facteurs prédictifs de la ventilation mécanique prolongée après la chirurgie cardiaque à cœur ouvert sous CEC.

Matériel et méthodes : Etude rétrospectif des cohortes a été effectué chez tous les patients adultes ayant subi une chirurgie à cœur ouvert sous circulation extracorporelle entre janvier 1994 et décembre 2015 réalisé dans le service de réanimation de chirurgie cardiaque de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat. Nos patients ont été subdivisés en deux groupes ; groupe I comprenait des sujets nécessitant une ventilation mécanique de plus de 48 heures et groupe II comprenait des sujets extubés au cours des 48 premières heures du postopératoire. Une régression logistique a été utilisée pour identifier les facteurs prédictifs d'une ventilation mécanique prolongée.

Résultats : Durant la période d'étude 2402 patients ont été inclus. Une ventilation mécanique prolongée était nécessaire chez 166 patients (6,9%) avec un taux de mortalité à 30 jours considérablement plus élevé (53%). L'analyse de régression multivarié a retenu 4 facteurs prédictifs indépendants associés à la VMP: L'AVC (OR = 166), le syndrome de bas débit (OR = 22,3), l'insuffisance rénale postopératoire (OR = 5,9) et la durée de l'intervention chirurgicale (OR = 1,1).

Conclusion : La connaissance des facteurs de risque de VMP après chirurgie cardiaque peut permettre d'optimiser la stratégie de gestion médicale périopératoire et de réduire la morbi-mortalité après chirurgie cardiaque.

Abstract

Title: predictive factors of prolonged mechanical ventilation after open heart cardiac surgery.

Author: DREIF CHAIMAE

Keywords: predictive factors; prolonged mechanical ventilation PMV; cardiac surgery; cardiopulmonary bypass CPB.

Introduction: Respiratory failure requiring longer intubation after cardiac surgery increases morbidity, mortality and hospitalization costs.

The aim of our study is to identify predictors of PMV after cardiac surgery under CPB.

Materials and methods:

Retrospective cohort study was performed on all adult patients who underwent open heart cardiac surgery under cardiopulmonary bypass between January 1994 and December 2015 in the Cardiac Surgery Resuscitation Unit of the Military Hospital of Instruction Mohamed V in Rabat. Our patients were divided into two groups; group I included patients requiring mechanical ventilation of more than 48 hours and group II included topics extubated during the first 48 hours after the surgery. We used a logistic regression to identify predictors of prolonged mechanical ventilation.

Results:

Over the course of the study period 2402 patients were included. 166 (6,9%) patients required a PMV with a significantly higher 30-day mortality rate (53%) The multivariate regression analysis retained 4 independent predictors associated with PMV: stroke (OR = 166), low flow syndrome (OR = 22,3), postoperative renal failure (OR = 5,9) and duration of surgery (OR = 1,1).

Conclusion:

Knowing the risk factors of MPV after cardiac surgery can optimize the perioperative medical management strategy and reduce morbid-mortality after cardiac surgery.

ملخص

العنوان : العوامل التنبؤية للتنفس الاصطناعي لفترة طويلة بعد جراحة القلب المفتوح.

المؤلف : شيماء الضريف

الكلمات الأساسية: التنفس الاصطناعي; جراحة القلب; مجازة قلبية رئوية; عوامل التنبؤ.

مقدمة :

الفشل التنفسي الذي يتطلب التنبيب لفترة أطول بعد جراحة القلب يزيد من معدلات الاعتلال والوفيات و تكاليف الاستشفاء.

الهدف من دراستنا هو تحديد العوامل التنبؤية للتنفس الاصطناعي لفترة طويلة بعد جراحة القلب المفتوح تحت مجازة قلبية رئوية.

مواد و طرق:

دراسة بأثر رجعي من الأفواج على جميع المرضى البالغين الذين خضعوا لجراحة القلب المفتوح تحت مجازة قلبية رئوية

بين يناير 1994 و دجنبر 2015 أجريت في قسم الإنعاش لجراحة القلب في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. تم تقسيم مرضانا إلى مجموعتين ; مجموعة أولى تضمنت مرضى تطلبوا تنفسا اصطناعيا لأكثر من 48 ساعة و مجموعة ثانية شملت مرضى نزع عنهم التنفس الاصطناعي خلال ال 48 ساعة الأولى بعد الجراحة. تم استخدام الانحدار اللوجستي لتحديد العوامل التنبؤية للتنفس الاصطناعي لفترة طويلة.

النتائج :

خلال فترة الدراسة تم ضم 2402 مريض. احتاج 166 منهم للتنفس الاصطناعي لفترة طويلة (6,9%) مع معدل وفيات لثلاثين يوما أعلى بكثير (53%). أظهر تحليل الانحدار متعدد المتغيرات 4 عوامل تنبؤ مستقلة مرتبطة بالتنفس الاصطناعي لفترة طويلة: الجلطة الدماغية ($OR = 166$) متلازمة انخفاض التدفق ($OR = 22,3$) الفشل الكلوي بعد العملية الجراحية ($OR = 5,9$) مدة التدخل الجراحي ($OR = 1,1$).

الخلاصة :

تمكن معرفة عوامل خطر التنفس الاصطناعي لفترة طويلة بعد جراحة القلب من تحسين إستراتيجية الإدارة الطبية المحيطة بالجراحة وتقليل الاعتلال و الوفيات بعد جراحة القلب.

XII.Bibliographie :

- [1] Weissman C: Pulmonary function after cardiac and thoracic surgery. *AnesthAnalg* 88:1272-1279, 1999
- [2] Yoshihiro Suematsu · Hajime Sato · Toshiya Ohtsuka Yutaka Kotsuka · Shunichi Araki · Shinichi Takamoto Predictive risk factors for delayed extubation in patients undergoing coronary artery bypass grafting (2000) 15:214–220
- [3] Donna J. Nicholson, Stephen E. Kowalski, G. Andrew Hamilton, Michael P. Meyers, Carl Serrette, Peter C. Duke . Postoperative pulmonary function in coronary artery bypass graft surgery patients undergoing early tracheal extubation: A comparison between short-term mechanical ventilation and early extubation. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia* Elsevier February 2002
- [4] Trouillet JL, Combes A, Vaissier E, Luyt CE, Ouattara A, Pavie A, Chastre J. Prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery: Outcome and predictors *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009 Oct;138(4): 948- 53. Epub 2009 Jul 10.
- [5] Kollef MH, Wragge T, Pasque T. Determinants of mortality and multiorgan dysfunction in cardiac surgery patients requiring prolonged mechanical ventilation. *Chest.* 1995;107:1395 401.
- [6] Rajakaruna C, Rogers CA, Angelini GD, Ascione R. Risk factors for and economic implications of prolonged ventilation after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;130: 1270-7.

- [7] Engoren M, Buderer NF, Zacharias A. Long-term survival and health status after prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery. *Crit Care Med* 2000;28:2742–9.
- [8] Siddiqui MMA, Paras I, Jalal A. Risk factors of prolonged mechanical ventilation following open heart surgery: what has changed over the last decade. *CardiovascDiagnTher*. 2012;2(3):192-199
- [9] Combes A, Costa MA, Trouillet JL, Baudot J, Mokhtari M, Gibert C, et al. Morbidity, mortality, and quality-of-life outcomes of patients requiring _14 days of mechanical ventilation. *Crit Care Med*. 2003;31:1373-81.
- [10] Latrémouille C., Lintz F. Anatomie du coeur. EMC (Elsevier SAS, Paris), Cardiologie, 11-001-A-10, 2005.
- [11] Folliguet T, Lebert E, Laborde F, Neveux JY. Chirurgie des lésions acquises des artères coronaires, Bilan préopératoire et indication. EMC 42-700-A.
- [12] G. Bonnaud - Polyclinique de Courlancy - Reims - ©2007
- [13] DENJEAN UE12 appareil respiratoire Cours n°5 : Physiologie de la respiration 30.01.13
- [14] Anne Waugh, Allisson Grant, anatomie et physiologie normales et pathologiques, 11e édition, Ross et Wilson

- [15] M. Du Besset¹, B. Anette¹, R. Ducluzeau¹, D. Robert¹, L. Argaud
Facteurs prédictifs de mortalité en ventilation artificielle : étude
rétrospective monocentrique de 3 102 séjours en réanimation
- [16] K Tazarourte, B Pamar, Y Lhermitte Ventilation en situation d'urgence.
JLAR. 2005.
- [17] Jesse B. Hall, MD Pamela J. McShane, University of Chicago Revue
générale de la ventilation artificielle
- [18] Richard JC, Beduneau G. Mesure de la pression de plateau (Pplat) et de
la pressionnexpiratoire positive intrinseque (PEPi) au cours de la
ventilation controlee. Reanimation. 2005;14:140-3.
- [19] Ryland, P, Byrd. Thomas ,M , Complications of Mechanical
Ventilation. Mechanical Ventilation Medscape.
- [20] Rossi A, Polese G, Brandi G, Conti G. Intrinsic positive end-expiratory
pressure (PEEPi). *Intensive Care Med.* 1995 Jun. 21(6):522-36.
- [21] Paul Branca, MD; Patricia McGaw, RN; Richard W. Light, Factors
Associated With Prolonged Mechanical Ventilation Following
Coronary Artery Bypass Surgery FEBRUARY, 2001 ;119:537–546 .
- [22] *SachinYende, MD; and Richard Wunderink, MD, FCCP* Causes of
Prolonged Mechanical Ventilation After Coronary Artery Bypass
Surgery JULY, 2002 ; 122:245–252 .

- [23] NALYSNYK L, FAHRBACH K, REYNOLDS MW, et al. Adverse events in coronary artery bypass graft (CABG) trials: A systemic review and analysis. *Heart* 2003; 89:767-72
- [24] STS – Society of Thoracic Surgeons National Cardiac Surgery Database, 2005.
- [25] IBRAHIM MF, PAPARELLA D, IVANOV J, et al. Gender-related differences in morbidity and mortality during combined valve and coronary surgery. *J ThoracCardiovascSurg* 2003; 126:959-64
- [26] WEISSMAN C. Pulmonary complications after cardiac surgery. *SeminCardiothoracVascAnesth* 2004; 8:185-211
- [27] LAHTINEN P, KOKKI H, HYNYNEN M. Pain after cardiac surgery, *Anesthesiology* 2006; 105:794-800
- [28] MAZZEFFI M, KHELEMSKY Y. Poststernotomy pain : a clinical review. *J CardiothoracVascAnesth* 2011 ; 25 :1163-78
- [29] CARLE C, ASHWORTH A, ROSCOE A, et al. A survey of post-sternotomy chronic pain following cardiac surgery. *J Anesth* 2009; 64:1387-9
- [30] MASLOW AD, REGAN MM, PANZICA P, et al. Precardiopulmonary bypass right ventricular function is associated with poor outcome after coronary artery bypass grafting in patients with severe left ventricular systolic dysfunction. *AnesthAnalg* 2002; 95:1507-18

- [31] SMILEY RM, VUILLEMOZ Y. Cardiac surgery causes desensitization of the b-adrenergic system of immune lymphocytes. *AnesthAnalg*1992; 74:212-8
- [32] Eric GABRIEL EVOLUTION ET COMPLICATIONS DES PATIENTS DE CHIRURGIE CARDIAQUE HOSPITALISES EN REANIMATION MEDICALE. Etude descriptive des complications. UNIVERSITE HENRI POINCARE, NANCY 1 Le 23 juin 2000.
- [33] JAIN U, LAFLAMME CJA, AGGARWAL A, et al. Electrocardiographic and hemodynamic changes and their association with myocardial infarction during coronary artery bypass surgery. *Anesthesiology* 1997; 86:576-91
- [34] CARMONA P, MATEO E, CASANOVAS I, et al. Management of cardiac tamponade after cardiac surgery. *J CardiothoracVascAnesth* 2012; 26:302-11
- [35] PEPI M, MURATORI M, BARBIER P, et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, site, size and haemodynamic consequences. *Br Heart J* 1994; 72:327-31
- [36] BEPPU S, TANAKA N, NAKATANI S, et al. Pericardial clot after open-heart surgery: its specific localization and hemodynamics. *European Heart J* 1993; 14:230-4
- [37] BOMMER WJ, FOLLETTE D, POLLOCK M, et al. Tamponade in patients undergoing cardiac surgery: A clinical-echocardiographic diagnosis. *Am Heart J* 1995; 130:1216-23

- [38] CANIVET JL. Aspects trompeurs des tamponnades: principales causes d'erreur dans l'établissement du diagnostic clinique et échocardiographique. Arch Mal Coeur Vaiss 2003; 96:988-94
- [39] Pierre-Guy CHASSOT precis d'anesthesie cardiaque 4.1 Janvier 2011
- [40] Ko Bando, Kyung Sun, Robert S. Binford, and Thomas G. Sharp. Determinants of Longer Duration of Endotracheal Intubation After Adult Cardiac Operations Ann Thorac Surg 1997;63:1026 –33
- [41] WELSBY IJ, BENNETT-GUERRERRO E, ATWELL D, et al. The association of complication type with mortality and prolonged stay after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. AnesthAnalg 2002; 94:1072-8
- [42] JAIN V, RAO TL, KUMAR P, et al. Radiographic pulmonary abnormalities after different types of cardiac surgery. J CardiothoracVascAnesth 1996; 9:592-5
- [43] LIGHT RW, ROGERS JT, MOYERS RJ, et al. Prevalence and clinical course of pleural effusions at 30 days after coronary artery and cardiac surgery. Am J RespirCrit Care Med 2002; 166:1567-71
- [44] NG CSH, SONG W, YIM APC, et al. Pulmonary dysfunction after cardiac surgery. Chest 2002 ; 121 :1269-77
- [45] LEAL-NOVAL SR, MARQUEZ-VACARO JA, GARCIA-CURIEL A, et al. Nosocomial pneumonia in patients undergoing heart surgery. Crit Care Med 2000; 28:935-40

- [46] HATTON KW, FLYNN JD, LALLOS C, et al. Integrating evidence-based medicine into the perioperative care of cardiac surgery patients. *J CardiothoracVascAnesth* 2011; 25:335-46
- [47] VAMVAKAS EC, CARVEN JH. Transfusion and postoperative pneumonia in coronary artery bypass graft surgery: effect of the length of storage of transfused red cells. *Transfusion* 1999; 39:701-10
- [48] TRIULZI DJ. Transfusion-related acute lung injury: Current concepts for the clinician. *AnesthAnalg* 2009; 108:70-6
- [49] SELNES OA, GOTTESMAN RF, GREGA MA, et al. Cognitive and neurologic outcomes after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 2012; 366:250-7
- [50] AHONEN J, SALMENPERA M. Brain injury after adult cardiac surgery. *ActaAnaesthesiolScand* 2004; 48:4-19
- [51] CHERTOW GM, BURDICK E, HONOUR M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am SocNephrol* 2005; 16:3365-70
- [52] HILL LL, KATTAPURAM M, HOGUE CW. Management of atrial fibrillation after cardiac surgery – Part II: Prevention and treatment. *J CardiothoracVascAnesth* 2002; 16:626-37
- [53] ZANARDO G, MICHIELON P, PACAGNELLA A, et al. Acute renal in the patient undergoing cardiac operation, prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J CardiothoracSurg* 1994; 107:1489-9

- [54] KARKOUTI K, WIJEYSUNDERA DN, YAU TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery. Focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009; 119:495-502
- [55] COVE ME, SPELMAN DW, MacLAREN. Infectious complications of cardiac surgery: a clinical review. *J CardiothoracVascAnesth* 2012; 26:1094-100
- [56] MICHALOPOULOS A, GEROULANOS S, ROSMARAKIS ES, et al. Frequency, characteristics, and predictors of microbiologically documented nosocomial infections after cardiac surgery. *Eur J CardiothoracSurg* 2006; 29:456-60
- [57] HORTAL J, GIANNELLA M; PEREZ MJ, et al. Incidence and risk factors for ventilator-associated pneumonia after major heart surgery. *Intensive Care Med* 2009; 35:1518-25
- [58] LAFHEY JG, BOYLAN JF, CHENG DCH. The systemic inflammatory response to cardiac surgery. *Anesthesiology* 2002; 97:215-52
- [59] Philippe Etievent .Chirurgie cardiaque principes généraux. Cours ;Bisancon cardio 2008 ; 02
- [60] MURPHY GS, HESSEL EA, GROOM RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. *AnesthAnalg* 2009; 108:1394-417
- [61] M. Cannesson, O. Desebbe, J.-J. Lehot Anesthésie-réanimation en chirurgie cardiaque 36-585-A-10_2008

- [62] ISETTA C, CADUSSEAU JL. Circuits de circulation extracorporelle: matériels réutilisables, matériels à usage unique. In: JANVIER G, LEHOT JJ (ed). Circulation extracorporelle: principes et pratique, 2ème édition. Paris, ArnetteGroupe Liaison SA, 2004, 59-86
- [63] HESSEL EA. Cardiopulmonary bypass equipment. In: ESTEFANOUS FG, et al. Eds. Cardiac anesthesia. Principles and clinical practice, 2nd edition. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001, 335-86
- [64] MURPHY GS, HESSEL EA, GROOM RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. AnesthAnalg 2009; 108:1394-417
- [65] DAVIS RF, THOMPSON J. Technology, pathophysiology and pharmacology of cardiopulmonary bypass. In: THYS DM, et al Eds. Textbook of cardiothoracic anesthesiology. New York, McGraw-Hill Co, 2001,354-75
- [66] GEISSLER HJ, ALLEN JS, MEHLHORN U, et al. Cooling gradients and formation of gaseousmicroemboli with cardiopulmonary bypass: an echocardiographic study. Ann ThoracSurg 1997; 64:100-8
- [67] Gravlee GP, ed.Cardiopulmonarybypass : principes and practice, 2é edition.philadelphia : Lippincott , Williams & Wilkins,2000,p70)
- [68] HALL TS. The pathophysiology of cardiopulmonary bypass: The risks and benefits of hemodilution. Chest 1995: 100:88-94

- [69] HESSEL EA. Cardiopulmonary bypass equipment. In: ESTEFANOUS FG, et al. Eds. Cardiac anesthesia. Principles and clinical practice, 2nd edition. Philadelphia, Lipincott Williams & Wilkins, 2001, 335-86
- [70] HABIB RH, ZACHARIAS A, SCHWANN TA, et al. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: should current practice be changed ? J ThoracCardiovascSurg 2003; 125:1438-50
- [71] VAN WERMESKERKEN GK, LARDENOYE JWH, HILL SE, et al. Intraoperative physiologic variables and outcome in cardiac surgery. Part II. Neurologic outcome. Ann ThoracSurg 2000; 69:1077-83
- [72] KARKOUTI K, DJAIANI G, BORGER MA; et al. Low hematocrit during cardiopulmonary bypass is associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery. Ann ThoracSurg 2005; 80:1381-7
- [73] SWAMINATHAN M, PHILIPS-BUTE BG, CONLON PJ, et al. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. Ann ThoracSurg 2003; 76:784-91
- [74] HAASE M, HAASE-FIELITZ A, BELLOMO R, et al. Sodium bicarbonate to prevent increases in serum creatinine after cardiac surgery: a pilot double-blind, randomized controlled trial. Crit Care Med 2009; 37:39-47

- [75] CHANDLER WL, VELAN T. Estimating the rate of thrombin and fibrin generation in vivo during cardiopulmonary bypass. *Blood* 2003; 101:4355-62
- [76] SNIECINSKI RM, CHANDLER WL. Activation of the hemostatic system during cardiopulmonary bypass. *AnesthAnalg* 2011; 113:1319-33
- [77] ROZENTAL T, SHORE-LESSERSON L. Pharmacologic management of coagulopathy in cardiac surgery: An update. *J Cardiothorac VascAnesth* 2012; 26:660-79
- [78] GROVER FL. The Society of thoracic Surgeons national Database. Current status and future directions. *Ann ThoracSurg* 1999; 68:367-73
- [79] GOLD JP, CHARLESON MD, WILLIAMS-RUSSO P, et al. Improvement in outcomes after CABG. A randomized trial comparing intraoperative high versus mean arterial pressure. *J ThoracCardiovascSurg* 1995; 110:1302-14
- [80] IRISH CL, MURKIN JM, CLELAND A, et al. Neuromuscular blockade significantly decreases systemic oxygen consumption during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J CardiothoracVascAnesth* 1991; 5:132-7
- [81] BLAUTH CI. Macroemboli and microemboli during cardiopulmonary bypass. *Ann ThoracSurg* 1995; 59:1300-3

- [82] HOGUE CW, PALIN CA, ARROWSMITH JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. *AnesthAnalg* 2006; 103:21-37
- [83] DAVIS RF, THOMPSON J. Technology, pathophysiology and pharmacology of cardiopulmonary bypass. In: THYS DM, et al Eds. *Textbook of cardiothoracic anesthesiology*. New York, McGraw-Hill Co, 2001,354-75
- [84] MURKIN JM, MARTZKE JS, BUCHAN AM, et al. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery. II Neurologic and cognitive outcomes. *J CardiothoracVascSurg* 1995; 110:349-55
- [85] MAZZARELLA V, TACCONE GM, TOZZI C, et al. Renal functions in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. *J ThoracCardiovascSurg* 1992; 104:1625-7
- [86] URZUA J, TRONCOSO S, BUGEDO G, et al. Renal function and cardiopulmonary bypass: effect of perfusion pressure. *J CardiothoracVascAnaesth* 1992; 6:309-12
- [87] COLEMAN MD, SHAEFI S, SLADEN RN. Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *CurrOpinAnesthesiol* 2011; 24:70-6

- [88] NOMOTO S, SHIMAHARA Y, KUMADA K, et al. Influence of hepatic mitochondrial redox state on complement biosynthesis and activation during and after cardiopulmonary bypass operations. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10:273-8
- [89] CROUGHWELL ND, NEWMAN NF, LOWRY E, et al. Effect of temperature during cardiopulmonary bypass on gastric mucosal perfusion. *Br J Anaesth* 1997; 78:34-8
- [90] AOUIFI A, PIRIOU V, BASTIEN O, et al. Severe digestive complications after heart surgery using extracorporeal circulation. *Can J Anaesth* 1999; 46:114-21
- [91] RIDDINGTON DW, VENKATESH B, BOIVIN CM, et al. Intestinal permeability, gastric intramucosal pH, and systemic endotoxemia in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *JAMA* 1996; 275:1007-12
- [92] MYTHEN MG, WEBB AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg* 1995; 130:423-9
- [93] SLINGER P. Perioperative lung injury. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2008; 22: 177-91
- [94] MESSENT M, SULLIVAN K, KEOGH BF, et al. Adult respiratory distress syndrome following cardiopulmonary bypass: incidence and prediction. *Anaesthesia* 1992; 47: 267-8

- [95] BERRIZBEITA LD, TESSLER S, JACOBOWITZ IJ, et al. Effect of sternotomy and coronary artery bypass surgery on postoperative pulmonary mechanics. *Chest* 1989; 96:873-6
- [96] MAGNUSSON L, ZEMGULIS V, RENLING A, et al. Use of a vital capacity maneuver to prevent atelectasis after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 1998; 88:134-42
- [97] WALL MH, ROYSTER RL. Pulmonary dysfunction after cardiopulmonary bypass: should we ventilate the lungs on pump ?*Crit Care Med* 2000; 28:1658-60
- [98] Kern H, Redlich U, Hotz H, von Heymann C, Grosse J, Konertz W, et al. Risk factors for prolonged ventilation after cardiac surgery using APACHE II, SAPS II, and TISS: comparison of three different models. *Intensive Care Med.* 2001; 27:407-15.
- [99] Murthy SC, Arroligra A, Walts P, Feng J, Yared JP, Lytle BW, et al. Ventilatory dependency after cardiovascular surgery. *J ThoracCardiovasc Surg.* 2007;134: 484-90.
- [100] Natarajan K, Patil S, Lesley N, Ninan B. Predictors of prolonged mechanical ventilation after on-pump coronary artery bypass grafting. *Ann Card Anaesth.* 2006 Jan;9(1):31-36
- [101] Gumus F, Polat A, Yektas A, Totoz T, Bagci M, Erentug V, Alagol A. Prolonged mechanical ventilation after CABG: risk factor analysis. *J CardiothoracVascAnesth.* 2015 Feb;29(1):52-58

- [102] Doering LV, Imperial-Perez F, Monsein S, Esmailian F. Preoperative and postoperative predictors of early and delayed extubation after coronary artery bypass surgery. *Am J Crit Care*. 1998;7:37–44.
- [103] Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, et al. Predictors and early and late outcomes of respiratory failure in contemporary cardiac surgery. *Chest* 2008; 133:713-21
- [104] Shirzad M, Karimi A, Ahmadi SH, Marzban M, Tazik M, Aramin H: Predictors and early outcome of prolonged mechanical ventilation in contemporary heart valve surgery. *Monaldi Arch Chest Dis*. 2010, 74: 22-27.
- [105] Kimura N, Tanaka M, Kawahito K, Sanui M, Yamaguchi A, Ino T, Adachi H: Risk factors for prolonged mechanical ventilation following surgery for acute type a aortic dissection. *Circ J*. 2008, 72: 1751-1757.
- [106] Knapik P, Ciesla D, Borowik D, Czempik P and Knapik T. Prolonged ventilation post cardiac surgery - tips and pitfalls of the prediction game. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2011,6:158.
- [107] Totonchi Z, Baazm F, Chitsazan M, Seifi S and Chitsazan M. Predictors of Prolonged Mechanical Ventilation after Open Heart Surgery. *J CardiovascThorac Res*. 2014; 6(4): 211–216
- [108] Saleh HZ, Shaw M, Al-Rawi O, Yates J, Pullan DM, Chalmers JA, Fabri BM. Outcomes and predictors of prolonged ventilation in patients undergoing elective coronary surgery. *InteractCardiovascThoracSurg*. 2012 Jul;15(1):51-56.

- [109] De Oliveira R, Hetzel M, Silva M, et al. Mechanical ventilation with high tidal volume induces inflammation in patients without lung disease. *Crit Care*. 2010;14:R39.
- [110] Determann R, Royakkers A, Wolthuis E, et al. Ventilation with lower tidal volumes as compared with conventional tidal volumes for patients without acute lung injury: A preventative randomized controlled trial. *Crit Care*. 2010;14:R1.
- [111] Dong Z, Yu B, Zhang Q, Pei H, Xing J, Fang W, Sun Y, Song Z. Early Rehabilitation Therapy Is Beneficial for Patients With Prolonged Mechanical Ventilation After Coronary Artery Bypass Surgery. *Int Heart J*. 2016;57(2):241-246.
- [112] Vagheggini G, Vlad EP, Mazzoleni S, Bortolotti U, Guarracino F, Ambrosino N. Outcomes for difficult-to-wean subjects after cardiac surgery. *Respir Care*. 2015 Jan;60(1):56-62.
- [113] Faritous ZS, Aghdaie, Yazdanian F, Azarfarin R and Dabbagh A. Perioperative risk factors for prolonged mechanical ventilation and tracheostomy in women undergoing coronary artery bypass graft with cardiopulmonary bypass. *Saudi J Anaesth*. 2011 Apr-Jun; 5(2): 167–169.
- [114] Schechter M, Shah AA, Englum BR, Williams JB, Ganapathi AM, Davies JD, BSc, Welsby IJ and Hughes GC. Prolonged postoperative respiratory support after proximal thoracic aortic surgery: Is deep hypothermic circulatory arrest a risk factor. *J Crit Care*. 2016 Feb; 31(1): 125–129.

- [115] Szeles TF, Yoshinaga EM, Alenca W, Brudniewski M, Ferreira FS, Auler JO, et al. Hypoxemia after myocardial revascularization: Analysis of risk factors. *Rev Bras Anesthesiol.* 2008;58:124–36.
- [116] Reddy SL, Grayson AD, Griffiths EM, Pullan DM, Rashid A. Logistic risk model for prolonged ventilation after adult cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007;84:528–36.
- [117] Wang C,ZhangGX,LuFL,etal:A local risk prediction model For prolonged ventilation after adult heart valve surgery in a Chinese single center.*HeartLung*42:13-18,2013.
- [118] Roquilly A, Seguin P, Mimoz O, et al. Risk factors for prolonged duration of mechanical ventilation in acute traumatic tetraplegic patients--a retrospective cohort study. *J Crit Care* 2014; 29: 313. e7-13.
- [119] Polito A, Patorno E, Costello JM, et al. Perioperaitive factors associated with prolonged mechanical ventilation after complex congenital heart surgery.*PediatrCrit Care Med* 2011;12:e122-6.
- [120] Koch C, Li L, Figueroa P, Mihaljevic T, Svensson L, Blackstone EH. Transfusion and pulmonary morbidity after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 2009;88:1410–8.
- [121] Paone G, Likosky DS, Brewer R, Theurer PF, Bell GF, Cogan CM, et al. Transfusion of 1 and 2 units of red blood cells is associated with increased morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg.* 2014;97:87–93. [discussion –4].

- [122] Herlihy JP, Koch SM, Jackson R, Nora H. Course of weaning from prolonged mechanical ventilation after cardiac surgery. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(2):122-9.
- [123] Beck-Schimmer B, Schimmer RC: Perioperative tidal volume and intra-operative open lung strategy in healthy lungs: where are we going?. *Best Pract Res ClinAnaesthesiol*. 2010, 24: 199-210. 10.1016/j.bpa.2010.02.005.
- [124] Hall R. Identification of inflammatory mediators and their modulation by strategies for the management of the systemic inflammatory response during cardiac surgery. *J CardiothoracVascAnesth*.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل 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 بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .

العوامل التنبؤية للتنفس الاصطناعي لفترة طويلة بعد جراحة القلب المفتوح

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

الآنسة: شيماء الضريف

المزدادة في: 03 مارس 1992 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التنفس الاصطناعي - جراحة القلب - مجازة قلبية رئوية - عوامل التنبؤ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في التخدير و الإنعاش

مشرف

السيد: حاتم الغضبان عبد الدايم

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في التخدير و الإنعاش

أعضاء

السيدة: نزهة الودغيري

أستاذة في التخدير و الإنعاش

السيد: ابراهيم الأحمد

أستاذ في التخدير و الإنعاش