



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2017

Thèse N°82/17

LES FACTEURS PRÉDICTIFS DE SEVRAGE DIFFICILE
DE LA CIRCULATION EXTRACORPORELLE
(à propos de 60 Cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/05/2017

PAR

M. Lafkihi Mohamed

Né le 26/10/1988 à Azrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Circulation extracorporelle – Sevrage difficile – Protection myocardique

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED..... PRESIDENT & RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie Réanimation

M. SHIMI ABDELKRIM..... }
Professeur agrégé d'Anesthésie Réanimation } JUGES

M. MESSOUAK MOHAMMED..... }
Professeur agrégé de chirurgie cardio-vasculaire }

Sommaire

INTRODUCTION	5
HISTORIQUE DE LA CEC	7
I. HISTOIRE.....	8
II. MACHINES ET CIRCUITS	10
MATERIEL ET METHODE	15
I. TYPE ET BUT DE L'ETUDE	16
II. PERIODE DE L'ETUDE	16
III. LIEU DE L'ETUDE.....	16
IV. POPULATION ETUDIEE.....	16
V. VARIABLES MESUREES	17
VI. RECUEIL DES DONNEES	19
VII. ANALYSE STATISTIQUE	19
RESULTATS	25
ETUDE DESCRIPTIVE	26
I. DONNEES PREOPERATOIRES	26
1. le Sexe	26
2. l'Age.....	27
3. l'index de masse corporelle IMC (kg /m2).....	27
4. Antécédents des patients	28
5. Statut fonctionnel des patients opérés	29
6. Consultation pré anesthésique	29
7. Traitement préopératoire	30
8. Gestion du traitement anticoagulant	31
9. Bilan biologique pré opératoire.....	31
10. L'électrocardiogramme préopératoire	33
11. L'échographie trans-thoracique (ETT) préopératoire	34
II. DONNEES PER OPERATOIRES	35

1. la prise en charge des patients au bloc operatoire	35
2. l'anesthesie au bloc operatoire	36
3. gestion du traitement en per-operatoire.....	38
4. type de chirurgie.....	40
5. Durée totale des interventions chirurgicales.....	42
6. Protection myocardique.....	43
7. Difficultés Peropératoires	43
8. Durée de circulation extra-corporelle (CEC)	44
9. Durée du clampage aortique.....	45
10. Sortie du CEC	45
III. DONNEES POSTOPERATOIRES	47
ETUDE ANALYTIQUE	48
I. FACTEURS PREDICTIFS ETUDIE D'UN SEVRAGE DIFFICILE DE LA CEC	49
DISCUSSION	52
I. INTRODUCTION.....	53
II. PHYSIOPATHOLOGIE	53
III. Facteurs de risques	58
III.1. PERIODE PRE-OPERATOIRE	59
III.2. Données per opératoires.....	64
III.3. Données post opératoires.....	85
Conclusion	98
BIBLIOGRAPHIE.....	106

Liste des Abréviations

ACHP :	arrêt circulatoire en hypothermie profonde
AC FA :	arythmie complète par fibrillation auriculaire
AVK :	antivitamine K
CEC :	circulation extracorporelle
CPA :	contre-pulsion par ballonnet intra-aortique
DC :	débit cardiaque
DP :	débit de perfusion
DSC :	débit sanguin cérébral
DO ₂ :	transport d'oxygène
ECG :	électrocardiogramme
EEG :	électroencéphalogramme
ESV :	extrasystole ventriculaire
ETO :	échographie transœsophagienne
FC :	fréquence cardiaque
FE :	fraction d'éjection
FiO ₂ :	fraction d'oxygène administrée
FV :	fibrillation ventriculaire
Hb :	hémoglobine
Ht :	hématocrite
HTA :	hypertension artérielle systémique
HTAP :	hypertension artérielle pulmonaire
IA :	insuffisance aortique
IC :	index cardiaque
IDM :	infarctus du myocarde
IEC :	inhibiteur de l'enzyme de conversion de l'angiotensine
IM :	insuffisance mitrale
IV :	intraveineux
NO :	monoxyde d'azote
OD :	oreillette droite
OG :	oreillette gauche
PA :	pression artérielle systémique
PAM :	pression artérielle systémique moyenne
PAP :	pression artérielle pulmonaire
PAPO :	pression artérielle pulmonaire d'occlusion (pression capillaire pulmonaire)
PAS :	pression artérielle systémique systolique
PETCO ₂ :	pression téléexpiratoire en CO ₂
PEP :	pression expiratoire positive
PFC :	plasma frais congelé
POD :	pression auriculaire droite
POG :	pression auriculaire gauche
PP :	pression de perfusion
PVC :	pression veineuse centrale
RA :	rétrécissement aortique
RVP :	résistances vasculaires pulmonaires
RVS :	résistances vasculaires systémiques
RM :	rétrécissement mitral
SaO ₂ :	saturation artérielle en oxygène
SpO ₂ :	saturomètre de pouls
SvO ₂ :	saturation en oxygène du sang veineux mêlé
TCA :	temps de céphaline activé
TV :	tachycardie ventriculaire
VD :	ventricule droit
VG :	ventricule gauche
VO ₂ :	consommation d'oxygène

INTRODUCTION

Le sevrage de la CEC est un moment critique en chirurgie cardio-vasculaire (CCV) qui doit être préparé et effectué en synergie entre le chirurgien, l'anesthésiste et le perfusionniste. Elle fait appel à un appareillage sophistiqué et un personnel hautement qualifiés et met en œuvre un environnement technologique complexe.

Il est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 80 mm Hg et une pression artérielle pulmonaire diastolique supérieure à 15mmHg pendant l'arrêt progressif de la CEC ou par une instabilité hémodynamique nécessitant la réintroduction des drogues vasoactifs ou de l'insertion d'un ballon de contre pulsion intra aortique ou le recours à une assistance circulatoire type ECLS, ECMO [48].

Le sevrage proprement dit ne peut débuter qu'après optimisation de certains éléments comme la température, le remplissage, et les différents paramètres biologiques.

Le but de cette étude est de déterminer les facteurs de risque indépendants d'un sevrage difficile en analysant les données préopératoires, per opératoires, postopératoires après chirurgie cardiaque

L'identification des facteurs de risque d'un sevrage difficile de la CEC permet d'optimiser la prise en charge de nos patients en améliorant nos attitude vis-à-vis d'un certain nombre de paramètres per opératoire tel que la protection myocardique, la mise en place d'un support hémodynamique précoce et adéquat, et définir un groupe de risque de malades susceptible de présenter un sevrage difficile de la CEC.

HISTORIQUE DE LA CEC

I. HISTOIRE

La circulation extracorporelle (CEC) a déjà une longue histoire. L'idée d'une perfusion artificielle revient au physiologiste français Jean-Jacques Le Gallois qui avaient perfusé la tête de lapins décapités pour prouver que la circulation du sang maintenait la fonction de l'organe. Le prototype de machine cœur-poumon avec contrôle de la température a été imaginé en 1884 par Von Frey et Gruber, mais c'est Hooker, en 1915, qui a construit le précurseur des oxygénateurs à film: il s'agissait d'un disque de caoutchouc sur lequel le sang se répandait en un film oxygéné par contact direct avec un flux d'O₂.

Ces montages avaient peu de succès, car le sang coagulait très rapidement. En effet, il a fallu attendre la découverte de l'héparine en 1916 et celle de la protamine 20 ans plus tard pour que ce problème soit résolu [339]. Ce n'est qu'en 1937 que John Gibbon créa la première machine de CEC complète qui permette la survie d'animaux en laboratoire; l'oxygénateur était un écran à disques rotatifs. En 1953, cette machine permit de fermer avec succès une CIA chez un patient de 18 ans au cours d'une CEC de 45 minutes [126]. Pour Gibbon, c'était l'aboutissement de 23 ans de recherche et de conceptions de circuits extracorporels. Il devint ainsi le «père de la CEC» et le premier perfusionniste de l'histoire.

Les premiers circuits de CEC étaient encombrants et dangereux; ils demandaient un amorçage de plusieurs litres de sang, et fonctionnaient avec un oxygénateur fait de grands disques plongeant partiellement dans le sang et tournant dans une chambre pleine d'oxygène. Le tout était lavé et réutilisé pour un autre patient. Seuls les tuyaux étaient à usage unique. C'était le cas de la première machine lausannoise, celle de Livio-Mettraux, datant de 1960 (voir Figure 7.2A).

Le problème de l'oxygénateur restait lancinant, car les modèles à disques causaient d'innombrables ennuis et manquaient d'efficacité. Dès 1956, DeWall et Lillehei dessinèrent un système réalisable en plastic et consistant en une chambre où le sang était oxygéné par barbotage de bulles d'oxygène, surmontée d'une chambre de débullage remplie d'un agent anti-mousse et d'un réservoir hélicoïdal.

De nouvelles entreprises se lancèrent dans la commercialisation de ces appareils: Bentley™, Travenol™, etc. Le premier appareil de ce type largement utilisé en Europe fut celui de Rygg et Kyvsgaard; c'était un sac de polyéthylène disposable contenant l'ensemble des éléments (voir Figure 1.2); il fut très répandu jusqu'à la fin des années soixante-dix parce qu'il était simple, efficace et bon marché. Mais l'oxygénateur à bulles restait une cause majeure d'embolie gazeuse; de plus, dès que la CEC dépassait une heure, le contact direct du sang avec l'air entraînait une dénaturation protéique et une activation du complément qui étaient la cause d'un syndrome inflammatoire systémique massif et très souvent d'un SDRA, que l'on appelait le pumplung.

Comme les membranes de dialyse rénale étaient performantes, l'idée vint de les utiliser pour la diffusion de l'O₂ sans que ce dernier soit en contact direct avec le sang. On utilisa des plaques d'éthyl-cellulose, de Teflon™ puis de silicone, arrangées en couches ou en tubules. Bien que les problèmes de contact air-sang soient résolus, les oxygénateurs à membranes ont mis du temps à s'imposer à cause de leur complexité et de leur prix.

Actuellement, leurs perfectionnements et leur facilité d'utilisation en font les seuls systèmes utilisés dans les machines de CEC; ils consistent en un bloc comprenant l'oxygénateur, le réservoir veineux et l'échangeur thermique (voir Figure 7.6).

A l'exception de la pompe, tous les éléments de la CEC sont maintenant à usage unique. Le circuit comprend également de nombreux systèmes de sécurité qui n'existaient pas sur les premiers modèles: moniteur de bulles, filtres artériels et veineux, monitoring de SaO₂ et de SvO₂, asservissement de la pompe au niveau du réservoir, etc. Les travaux actuels portent essentiellement sur l'amélioration de la biocompatibilité des surfaces de contact, sur la réduction de la réaction inflammatoire et sur la miniaturisation de tout le système.

II. MACHINES ET CIRCUITS

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

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

Leur but est triple: maintenir la perfusion systémique, assurer les échanges gazeux pour l'O₂ et le CO₂, et régler la température. Le sang est capté du côté veineux systémique et renvoyé dans l'aorte ou dans une grande artère une fois oxygéné; la circulation pulmonaire est court-circuitée. Tout le matériel en contact direct avec le sang est à usage unique (tuyaux, réservoir, oxygénateur, etc.). Le débit théorique assuré est de 2.0 à 2.5 L/min/m² (70 mL/kg/min) (routine: 2.4 L/min/m²). La pression artérielle est en général maintenue entre 60 et 90 mm Hg (voir Hémodynamique).

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 (Figure 7.1 et Figure 7.2) [167].

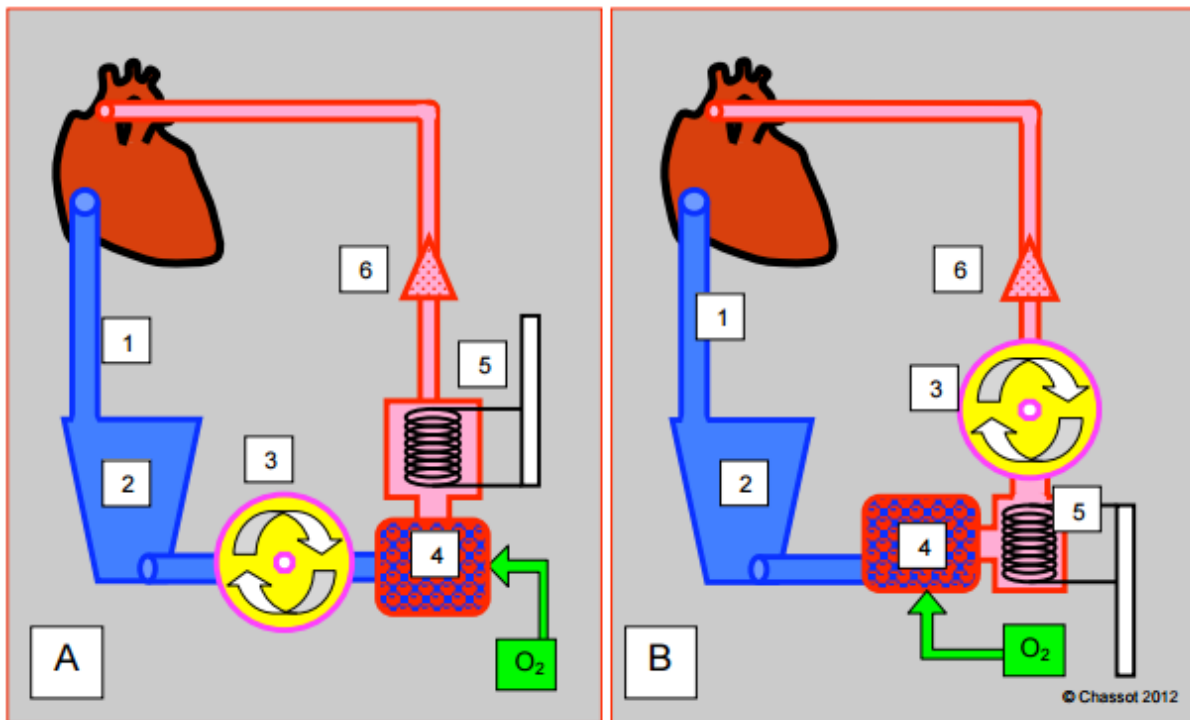
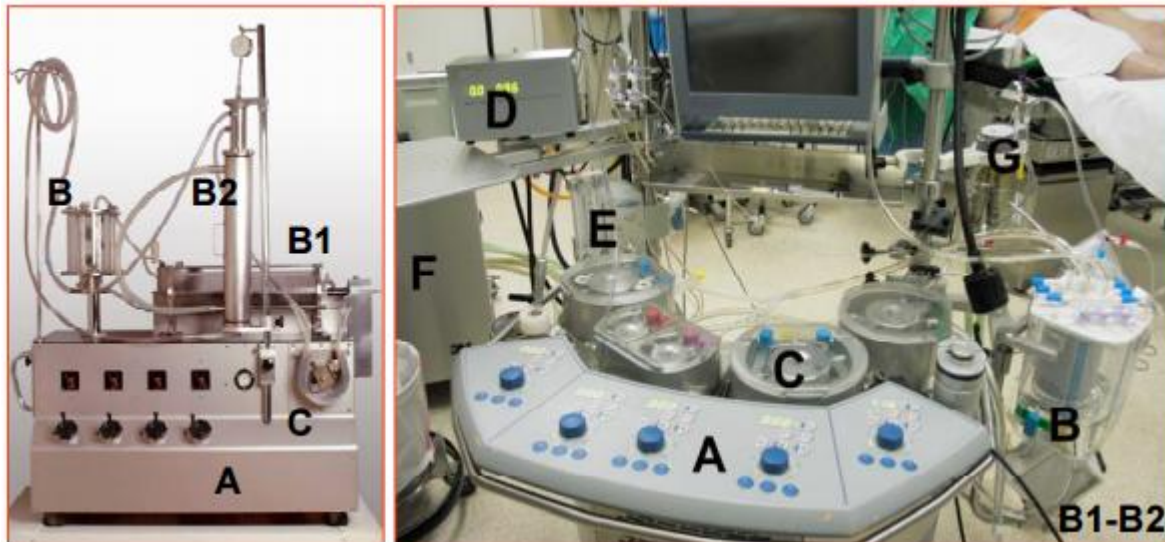


Figure 7.1 : Représentations schématiques d'un circuit de CEC. **A :** avec un oxygénateur à membrane ; celui-ci présentant une certaine résistance, il est placé après la pompe. **B :** avec un oxygénateur à bulles ; celui-ci présentant peu de résistance, il est placé entre le réservoir veineux et la pompe. 1: canule de drainage veineux. 2: réservoir veineux. 3: pompe principale. 4: oxygénateur. 5: échangeur de chaleur. 6: filtre et canule artérielle.

- Une large canule veineuse conduisant à un réservoir veineux dans lequel le sang se draine par gravité :
- Une pompe principale, le plus souvent à galet; cette pompe est placée entre le réservoir veineux et l'oxygénateur à membrane ; à l'époque des oxygénateurs à bulle, elle était placée après ce dernier ;
- Un oxygénateur, auquel est associé un évaporateur d'halogéné (le plus souvent isoflurane ou sevoflurane) et un débitmètre air-oxygène (blender) dont la FiO_2 règle la PaO_2 , et le débit de gaz frais la $PaCO_2$;
- Un échangeur de chaleur; il est le plus souvent couplé à l'oxygénateur ;
- Un circuit artériel ramenant le sang oxygéné dans l'aorte ou dans une artère périphérique (fémorale, sous-clavière droite).



- Le circuit est complété de plusieurs éléments (Figure 7.3).
- 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 cardioplégie ;
- 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.
- Deux matériaux différents sont utilisés pour les tuyaux: le polychlorure de vinyle (PVC) et les silicones. Le PVC, transparent, rejette peu de particules

mais présente une tenue limitée à la traction et à l'étirement. Le silicone respecte mieux la déformabilité des globules rouges et diminue l'agrégation plaquettaire, mais libère facilement des particules. Comme les surfaces étrangères et le contact avec l'air sont les sources principales des altérations de la coagulation, de l'hémolyse et du syndrome inflammatoire systémique post-pompe (voir Syndrome inflammatoire systémique), la recherche autour des améliorations possibles des circuits de CEC est très active. On suit actuellement plusieurs pistes, parmi lesquelles [138] :

- Circuits préhéparinés: l'adhésion sélective de protéines plasmatiques sur la surface étrangère conduit à la création d'un film moléculaire qui empêche la progression de la cascade de coagulation. L'adhésivité plaquettaire est réduite, de même que l'activation du complément et l'adsorption des facteurs de coagulation. On peut diminuer l'ACT requis à 250-300 sec, mais le sang ne peut pas stagner dans le circuit, car le risque de voir se former des thrombi dans le réservoir ou l'oxygénateur est élevé. Il faut donc maintenir la circulation dans la CEC au moyen d'un court-circuit entre la canule artérielle et la canule veineuse.
- Circuits rendus biocompatibles par imprégnation de polymères (poly-2-méthoxy-éthyl-acrylate, phosphorylcholine, siloxane) ou de molécules anti-inflammatoires (facteur H inhibant le complément C3a, phospholipides de la membrane plaquettaire). Ces substances freinent la cascade du complément et l'activation leucocytaire.
- Ces améliorations tendent à diminuer l'activation du système coaguloire et inflammatoire, à minorer les lésions plaquettaires et à réduire le taux de transfusion. Elles ont un impact sur les complications postopératoires dans les cas à haut risque, mais ont peu ou pas d'influence pour les interventions

standards chez des patients à risque faible [222, 254,335]. Vu l'augmentation de prix des circuits, ces modifications ne présentent pas forcément un rapport coût / bénéfice favorable à leur utilisation de routine.

- La cascade coagulatoire et le syndrome inflammatoire systémique sont déclenchés par les tissus cruentés (plaie opératoire), par les surfaces étrangères (circuits de CEC), et surtout par le contact avec l'air. Pour ces raisons, les améliorations technologiques actuelles visent deux points particuliers :
 - Suppression du contact avec l'air par l'abolition du réservoir veineux ouvert ;
 - Réduction de la surface de contact en miniaturisant les circuits.
- D'autre part, le remplissage du circuit avec le sang du malade (autologous prime) par voie antérograde (canule veineuse) ou rétrograde (canule artérielle) minimise l'hémodilution et réduit le besoin en transfusion (voir Amorçage).
- En CEC, l'hémodynamique est principalement maintenue par le débit de la pompe maîtresse dont le perfusionniste a la responsabilité et le contrôle. Après le stress de l'induction, cette période est un moment de moindre concentration pour l'anesthésiste, voir l'occasion de disparaître dans son bureau ou à la cafétéria du bloc opératoire ! Le temps de la CEC est pourtant une période d'étroite collaboration avec le chirurgien et le perfusionniste. Une communication permanente entre les trois est indispensable au bon déroulement de l'intervention.

MATERIEL ET METHODE

I. TYPE ET BUT DE L'ETUDE

Il s'agit d'une étude Prospective analytique descriptive visant à déterminer les facteurs de risque d'un sevrage difficile de CEC en analysant les données préopératoires, per opératoires, postopératoires après chirurgie cardiaque.

II. PERIODE DE L'ETUDE

Notre étude s'est étalée sur une période de six mois, du MARS 2016 au début de septembre 2016, portant sur 60 cas ayant bénéficié d'une chirurgie cardio-vasculaire.

III. LIEU DE L'ETUDE

Nous avons mené cette étude au niveau :

- Du bloc opératoire central A2.
- De la réanimation polyvalente A1:

Comportant une unité d'hospitalisation des patients en post opératoire de la chirurgie cardiaque.

- Du service de chirurgie cardiaque : ou s'effectue la préparation des patients en préopératoire et la réadmission des patient en postopératoire.

IV. POPULATION ETUDIEE

Notre étude inclus l'ensemble des patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert programmé durant cette période et répondant aux critères suivants :

- Critères d'inclusion :

Tous les patients adultes opérés pour une chirurgie cardio-vasculaire programmés sous anesthésie générale.

➤ **Critères d'exclusion :**

Sont exclu de cette étude :

- Chirurgie à cœur fermé.
- Drainage péricardique.

V. VARIABLES MESUREES

Dès leurs admissions au service de chirurgie cardiaque tous les patients ont été accompagnés d'une fiche d'exploitation, sur laquelle on a recueilli les données suivantes :

- L'identité
- les antécédents :
 - médicaux : diabète, HTA, ATCD neurologique, ATCD rénale, maladie thromboembolique...
 - chirurgicaux : ATCD de chirurgie quelle-conque
- l'état nutritionnel,
- le type de chirurgie : valvulaire, ischémique, congénitale,
- La symptomatologie préopératoire : dyspnée, syncope, palpitation...
- le bilan préopératoire comportant : NFS, IONOGRAMME SANGUIN, BILAN DE CRASE.
- Le bilan cardiovasculaire :
 - ECG :
 - ETT : FEVG, Diamètre VG, PAPS, VTD (volumes télé diastolique), trouble de contractilité (hypo kinésie, dyskinésie)
 - coronarographie, geste de revascularisation antérieur,
- traitements préopératoire comportant essentiellement : les AVK, les

Diurétique, Aspégic, Digitalique, B-bloquants

- La gestion des traitements CVX
- Monitoring opératoire
- Induction
- Instabilité hémodynamique post-induction
- Troubles de rythme per-opératoire
- Protection myocardique
- Difficultés chirurgicale
- Quantification du saignement per-opératoire,
- Durée de l'intervention
- Durée de la CEC
- Durée du clampage aortique
- Durée d'assistance
- Nécessités de drogues vasoactifs (Dobu, Nora, Adré)
- Les posologies administrés, et le moment d'administration
- Transfusion per opératoire
- Délai d'extubation
- Durée de la ventilation mécanique
- Durée de séjour en réanimation
- Les complications per et postopératoire précoces. (Voir fiche d'exploitation).

VI. RECUEIL DES DONNEES

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

VII. ANALYSE STATISTIQUE

- La saisie des données a été faite sur Excel
- L'analyse des données a fait appel au logiciel SPSS,
- Les valeurs ont été représentées sous forme de moyenne plus ou moins déviation standard.
- Les paramètres quantitatifs ont été comparés par le test de Student, les paramètres qualitatifs ont été comparés par le test de Chi-2 en analyse uni variée.

Le seuil de signification retenu était inférieur à 0.05

Fiche d'exploitation : facteurs prédictifs d'un sevrage Difficile de la CEC

- N°.Fiche :
- Nom et prénom : IP :
- Date d'admission : date de sortie : durée de séjour :
- Age : sexe : F M

- **ATCD :**

diabète HTA dyslipidémie

- **État nutritionnel :**

Alb: IMC:

- **Type de la chirurgie:**

Valvulaire coronaire combinée

Autres :

- **symptomatologie pré-op :**

Dyspnée palpitations syncope

Autres :

- **EKG pré-op :**

- **Bilan pré-op:**

◆ NFS : Hb : HTCE : PLQ : Gb :

◆ IONOGRAMME : urée: créat: Crp : K : NA :

◆ BILANE DU CRASE : Tp : TCA : INR :

◆ TROPONINE :

- **ETT pré-op :**

FE %:

PAPS:

Diamètre OG:

VTD VG:

- **Coronarographie :**

- **Geste de revascularisation antérieure :** oui non

Si oui laquelle :.....

- **traitement pré-opératoire:**

HEPARINE : SODIQUE HBPM CALCIQUE

AVK : Délai d'arrêt :

AUTRES :

Diurétiques Beta-bloq Digitalique

ARAI Aspégic IEC

ADO Insuline Amiodarone

- **gestion du traitement :**

- protocole antihémorragique: EXACYL 1g (IVD) 1g de sortie
- Héparine :..... DOSE : UI/Kg
- Protamine : UI

- **monitorage opératoire** :

- VVC : ligne artérielle: ETO per-op:

- PARAMETRES HEMODYNAMIQUE :

	H1	H2	H3	H4	H5	H6	H7	H8	H9	H10	H16	H24
FC												
PAS												
PAM												
PAD												
DIURESE												
SPO2												
GAZOMETRIE :												
PH												
PAO2												
PACO2												
HCO3 ⁻												
BE												
SAO2												
K												
HB												
HTCE												
SAIGNEMENT												
TRANSFUSION												

- Saignement per-opératoire (au cours du CEC) :
- Temps de la CEC :
- Temps du clampage :
- Sortie de la CEC :

Simple défibrillations Échec

Recours aux drogues : oui non

Si oui préciser : Type : Dose :

- Délai d'extubation :

Complications :

HEMODYNAMIQUE

OUI

NON

Si oui, préciser :

Dysfonction VG

Dysfonction VD

Hypokinésie

Dysfonction de la valve

Fuite péri-prothétique

IDM

Prise en charge :

▲ Tamponnade:

OUI

NON

Si oui préciser PEC:

▲ **Arythmies :**

OUI NON

Si oui préciser : -TYPE:.....

-PEC:.....

Saignement post opératoires:

• 1ère H :Cc 2èmeH.....Cc au-delà de 3H.....Cc

• Cause: trouble de l'hémostase défaut d'antagonisation TTT
anticoagulant

● prise en charge: médicamenteuse acide tranéxamique

Antagonisation

Reprise chirurgicale : oui non

L'exploration chirurgicale:

TRANSFUSION :

	H 1	H 2	H 3	H 4	H 5	H 6	H 7	H 8	H 9	H1 0	H1 2	H1 4	H1 6	H1 8	H2 0	H2 2
CG																
CP																
PF																
C																

Complications respiratoires

◆ OUI NON

◆SI OUI préciser :

RESULTATS

ETUDE DESCRIPTIVE

I. DONNEES PREOPERATOIRES

1. le Sexe

Les femmes représentent 63,3% des patients opérés durant la période d'étude avec un sex-ratio à 0,57.

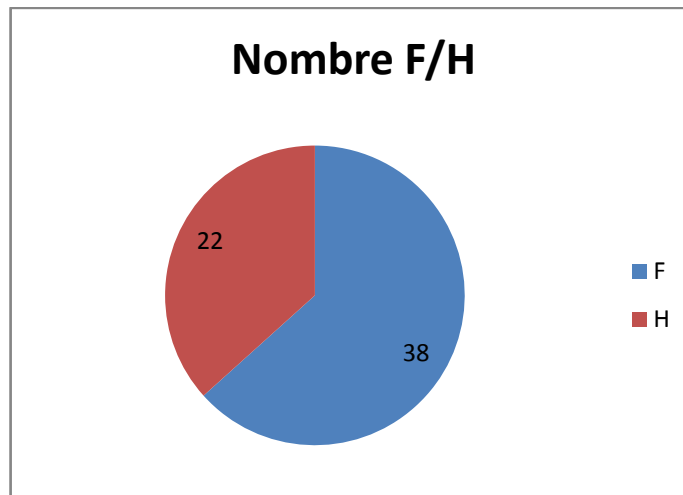


Figure 1 : répartition des patients selon le sexe

2. l'Age

La médiane d'âge dans la population étudiée était de 45 ans. Avec des extrêmes d'âge allant de 17 ans à 75ans.

- Dans 50% des cas, il s'agit d'un sujet âgé de moins de 45 ans.

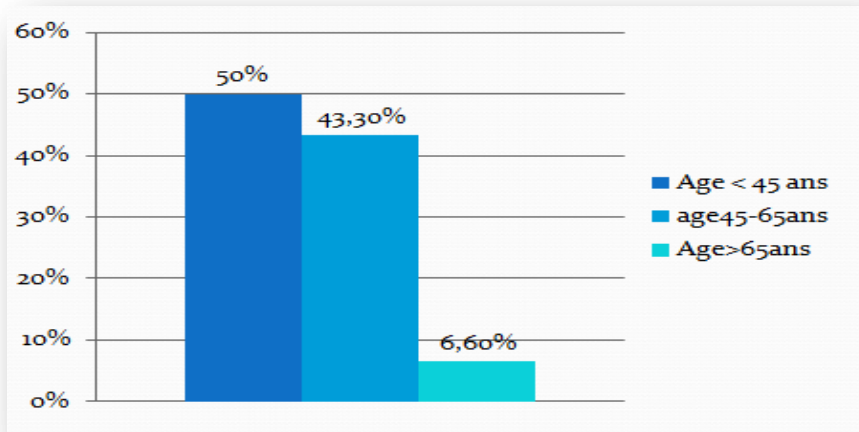


Figure 2 : répartition des patients selon l'âge

3. l'index de masse corporelle IMC (kg /m2)

L'index de masse corporelle moyen de nos patients était de 19,32 (kg/m2).

- 2,5% des patients ont un IMC < 18.
- 67,5% des patients ont un IMC entre 18 et 25.
- 30,5% des patients ont un IMC > 25.

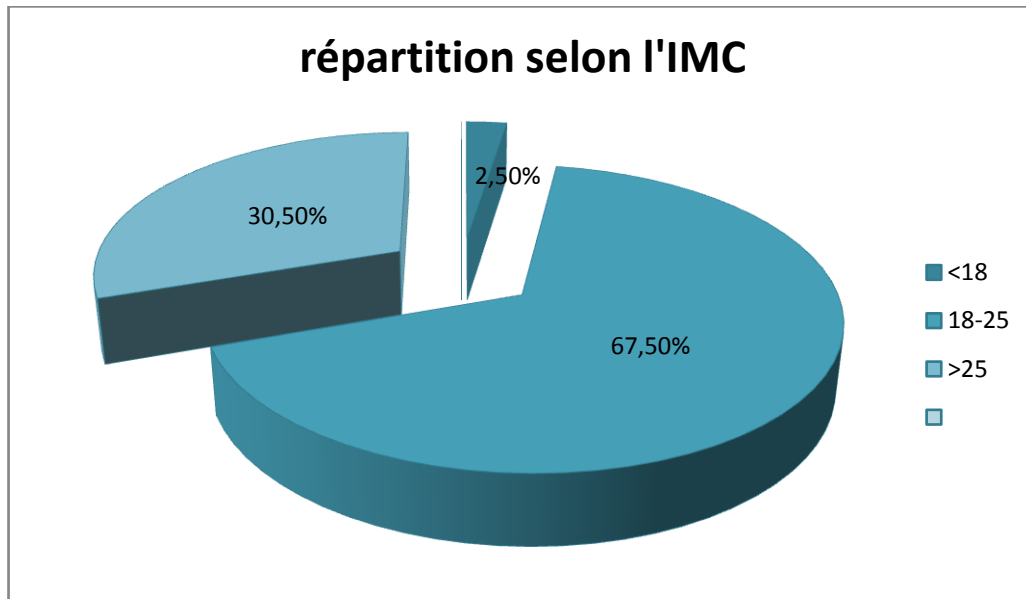


Figure 3 : répartition des patients selon l'IMC

4. Antécédents des patients

Tableau I : Antécédents pathologiques

ATCD	Nombres de cas (60)
Diabète	2 (3,33%)
HTA	8 (13,3%)
RAA	30 (50%)
ATCD Rénales (hémodialyse)	2 (3,33%)
ATCD neurologiques (AVC)	8 (13,3%)
IDM	2 (3,33%)
SCA	7 (11,6%)
ACFA	27 (45%)

- 30 de nos patients étaient suivis pour RAA soit (50%).
- 2 patients étaient diabétiques insulino-dépendants soit (3,33%).
- 8 patients étaient suivis pour HTA soit (13,3%).
- 2 patients étaient suivis pour insuffisance rénale chronique terminale au stade d'hémodialyse soit (3,33%).
- 2 patients étaient suivis pour une maladie thromboembolique soit (3,33%).
- 8 patients avaient comme antécédent un AVCI soit (13,33%).

- 11 patients avaient comme antécédent toxique le tabagisme soient 18,33% des patients.

5. Statut fonctionnel des patients opérés

Tableau II: NYHA (NEW YORK HEART ASSOCIATION)

NYHA	
STADE II	20 (40%)
STADE III	30 (60%)

Sur le plan fonctionnel, 50 patients soit 83,3% des cas avaient une dyspnée, dont 30 d'eux présentaient une dyspnée stade III selon la classification de New York Heart Association et 20 d'eux stade II.

6. Consultation pré anesthésique

TABLEAU III: Classification ASA

ASA	
CLASSE II	20 (33,33%)
CLASSE III	40 (66,66%)

Au terme de la consultation pré anesthésique, 33,33% des patients étaient classés ASA II de l'American Society of Anesthesiologists, les autres patients étaient ASA III soient 66,66% des patients.

7. Traitement préopératoire

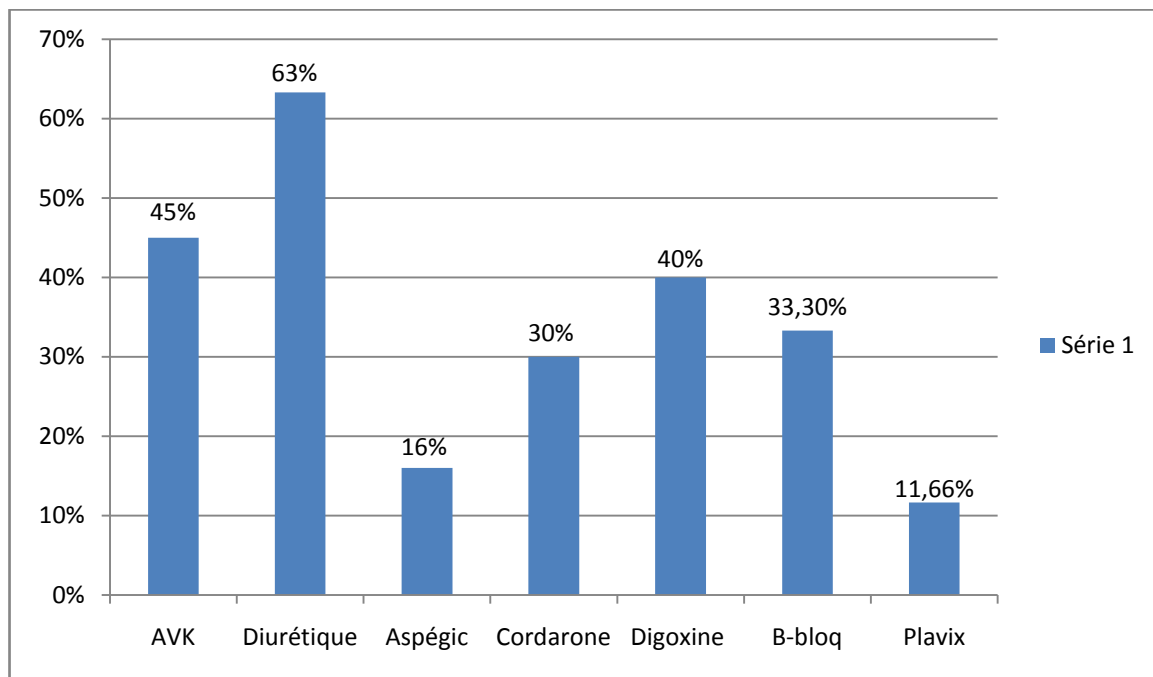


FIGURE 4 : Traitement pré op des patients

Avant l'intervention chirurgicale, le nombre de patients était sous traitement médicamenteux comme suite :

- 38 patients étaient sous diurétiques soit (63,3%)
- 27 patients étaient sous AVK soit (45%)
- 20 patients étaient sous b bloquants soit (33,33%)
- 18 patients étaient sous IEC soit (30%)
- 24 patients étaient sous digitalique soit (40%)
- 10 patients étaient sous Aspirine soit (16%)
- 6 patients étaient sous Plavix soit (11,66%)
- 18 patients étaient sous Cordarone soit (30%)

8. Gestion du traitement anticoagulant

27 patients (soit 45%) étaient sous AVK avec un INR entre 2 et 3

L'arrêt de l'anti-vitamine K était effectué :

- 48h avant l'acte chez 22 patients.
- 72h avant l'acte chez 14 patients.

Avec un relais par l'héparine de bas poids moléculaire.

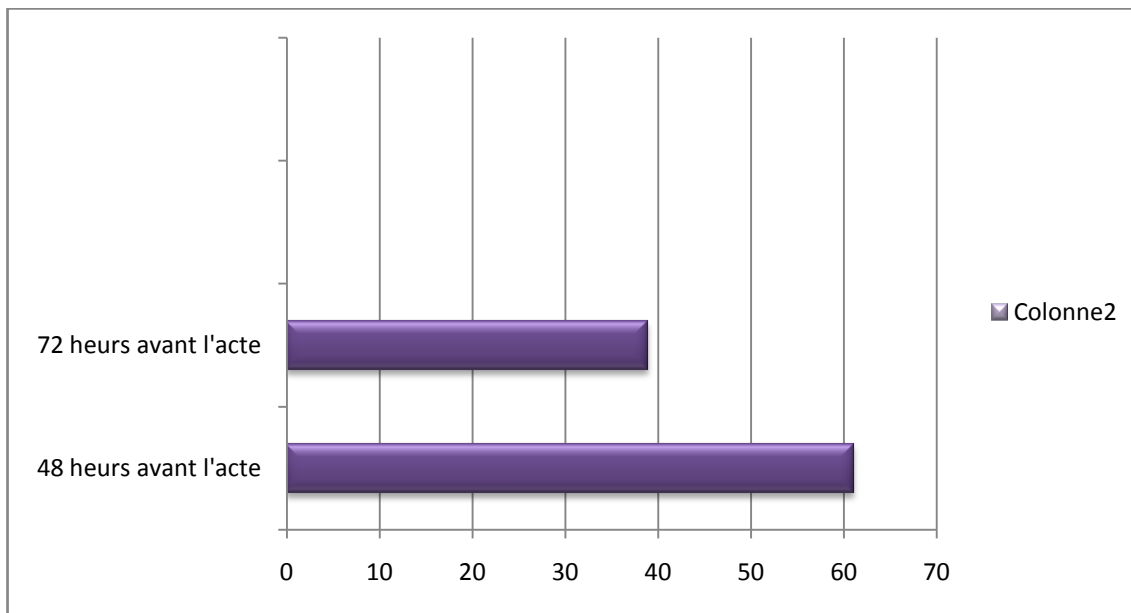


FIGURE 5 : Arrêt des AVK avant le geste chirurgicale.

9. Bilan biologique pré opératoire

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan préopératoire systématique comportant : une NFS, un bilan d'hémostase, une fonction rénale, un ionogramme avec un bilan hépatique, un groupage, une sérologie virale à la recherche d'hépatite B ou C, syphilis et HIV.

Tous les patients ont une fonction rénale préopératoire normale, et des sérologies négatives.

Les valeurs moyennes du bilan effectué sont représentées dans le tableau IV.

Bilan préopératoire	Valeur moyenne
Hb (g/dl) 12.24 ± 2.41	une anémie avec un taux d'hémoglobine
TP (%) 76.67 ±13	un taux de prothrombine entre : 40 et
TCA (sec) 31.13 ± 11	ent un taux d'hématocrite Entre 25,4 et

PLAQUETTE (élmnt/mm3)

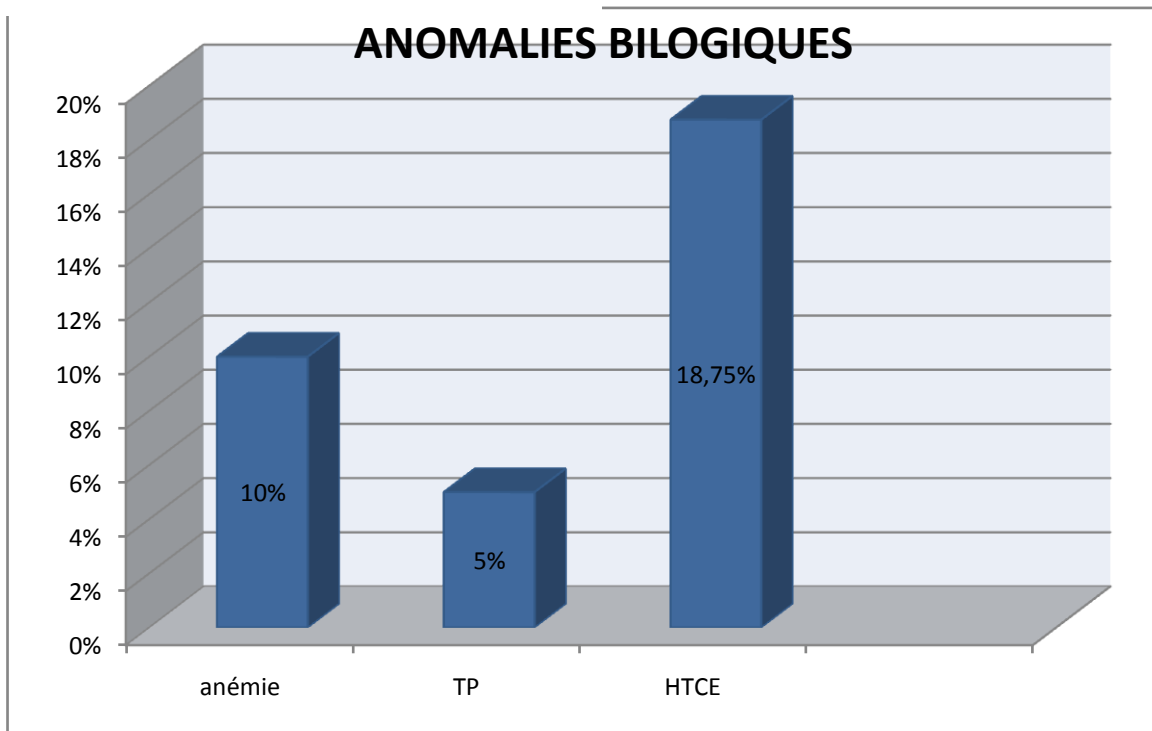


FIGURE 5 : Répartition en fonction des anomalies du bilan biologique

10. L'électrocardiogramme préopératoire

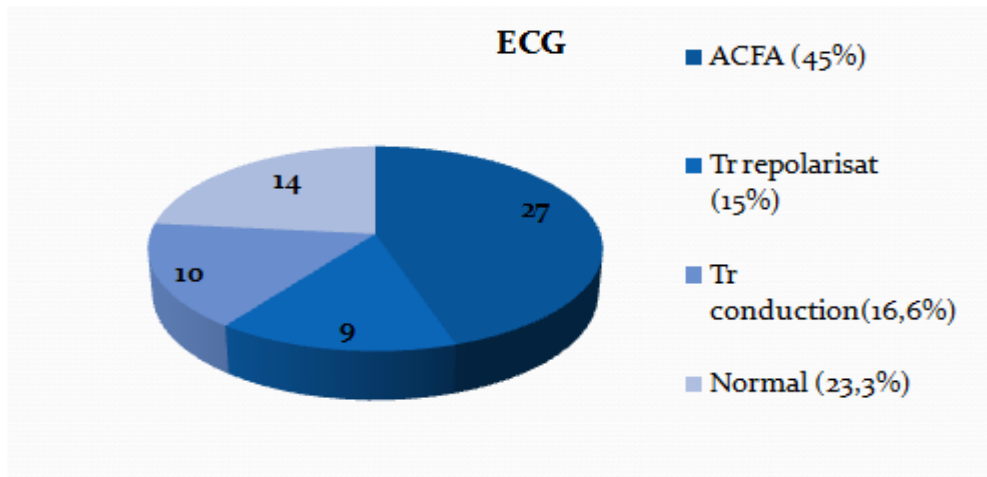


FIGURE 6 : Données électro cardiographiques pré op

Tous les patients avaient bénéficié d'un électrocardiogramme qui a objectivé quatre aspects d'enregistrement :

- 45% de l'ensemble des patients étaient en arythmie complète par fibrillation auriculaire sous AVK.
- 15% avaient des troubles de repolarisation.
- 18% avaient des troubles de conduction.
- 22% avaient un ECG normal.

11. L'échographie trans-thoracique (ETT) préopératoire

- L'ETT est réalisé systématiquement chez tous les patients en Préopératoire.

Tableau V : Données échographiques pré op

	Moyenne	Minimum	Maximum
FE VG (%)	57 %	41%	74%
VTD VG	47	32	52
VTS VG	32	18	46
Diamètre OG	47	25	87
Diamètre VD	27	16	50
PAPS	35	20	100

II. DONNEES PER OPERATOIRES

1. la prise en charge des patients au bloc operatoire

- ❖ Tous les patients ont bénéficié d'un Monitoring standard comprenant :
 - électrocardiogramme avec monitoring du segment ST
 - saturation pulsée en Oxygène (SpO₂),
 - pression artérielle invasive et non invasive.
 - pression veineuse centrale (PVC) mesurée par cathéter veineux central jugulaire.
 - valeur du CO₂ expiré (EtCO₂).
 - sonde urinaire, température centrale.

- ❖ La réalisation d'un gaz du sang (GDS) permettant la mesure des variables suivantes :

Hémoglobine, glycémie, kaliémie, pH, PaO₂, PCO₂, HTC

- ❖ La CEC était standard pour tous les patients.

Le circuit extracorporel était constitué d'une pompe à galet, d'un réservoir de cardiologie et d'un oxygénateur à membrane.

- ❖ Le priming comportait pour chaque patient :

400 ml de Bicarbonate à 1,4 %

500 ml de Voluven,

700 ml de Ringer Lactate

5000 UI d'héparine

- ❖ La protection myocardique a été effectuée par un liquide de cardioplogie constitué de la formule CP9 AP-HP enrichi par 0,8 mmol/ml de potassium, 0,15 mmol/ml de magnésium et 1,1 mmol/ml de chlorure.

- ❖ Pendant toute la durée de la CEC et de l'intervention, on maintenait une normothermie.
- ❖ Les canulations étaient atrio-cave et aortique.
- ❖ En fin de CEC l'héparine était neutralisée par une injection d'une dose équivalente de Protamine.

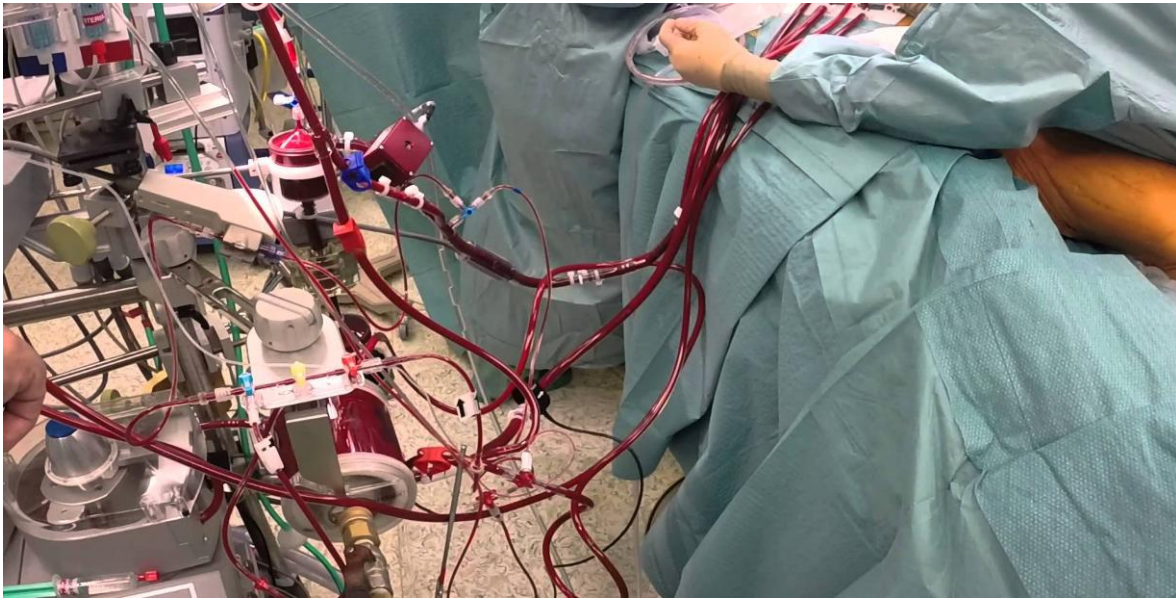


FIGURE 7 : équipement et installation du CEC. Image A1

2. l'anesthésie au bloc opératoire

Tous les malades ont bénéficié d'une consultation pré-anesthésique.

Celle-ci comportait essentiellement l'évaluation de l'état cardio-respiratoire.

Évaluation du patient ainsi que la préparation à la chirurgie.

a. L'antibio-prophylaxie :

- ❖ 100% des patients ont bénéficié d'une antibiothérapie prophylactique à base d'amoxicilline protégé.

b. Technique anesthésique :

Tous les malades ont bénéficié d'une anesthésie générale.

❖ L'induction**• L'induction est assurée par :**

- PROPOFOL à dose de 2,5 mg/Kg
- ETOMIDATE à dose de 0,7 mg/Kg
- MIDAZOLAM à dose de 1 mg/Kg
- FENTANYL: 3–5 microgramme ug/Kg (parfois SUFENTANYL: 0.3–0.5 ug/Kg)
- ESMERON à dose de 1,2 mg/Kg
- LIDOCAINE à 2% dose de 60mg en cas de troubles de rythme.



FIGURE 8 : drogues anesthésiques utilisé.

• L'induction inhalatrice est assurée par :

- SEVOFLURANE pendant au moins 5 minutes.
- LIDOCAINE 2% a dose de 60 mg en cas de troubles de rythme.
- FENTANYL: 3–5 microgramme (ug) par kg (parfois SUFENTANYL: 0.3–0.5 ug par kg).
- ROCURONIUM a dose de 0.6 mg par kg.

• L'entretien :

- L'ANALGESIE est assurée par des réinjections du FENTANYL ou SUFENTANYL par boules de 50 à 100 microgramme, surtout avant les temps douloureux notamment l'incision et la stérnotomie.
- L'HYPNOTIQUE :
 - Le SEVOFLURANE à dose de 0.5 à 3% ou l'ISOFLURANE à dose de 0.5 à 2% sont utilisés en fonction de l'état hémodynamique en dehors de la circulation extracorporelle.
 - Le PROPOFOL à la SAP à dose de 2 - 5 mg par Kg par heure en fonction de l'état hémodynamique.
 - LE CURARE est assuré par CISATRACURIUM (nimbex) à la SAP à dose de 1 -2 microgramme par Kg par minute.

3. gestion du traitement en per-opérateur

a. stratégie de la réduction du saignement

a.1. L'EXACYL

A l'exception des patients admis pour chirurgie coronarienne tous les patients avaient reçu 1g d'Exacyl au cours de la prémédication et 1g à la sortie du CEC.

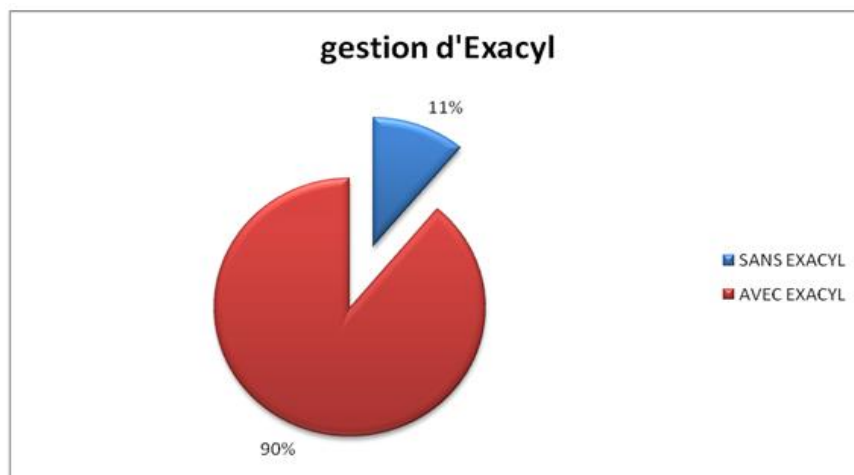


FIGURE 9 : protocole antihémorragique.

b. L'héparinisation au cours du CEC.

La dose totale d'héparine administrée était variable entre 25000 UI et 75400 UI.

Le protocole était d'administrer 300UI/Kg en bolus puis 100UI/ Kg/ h.

Les réinjections ont été réalisées afin d'atteindre un ACT supérieur à 300.

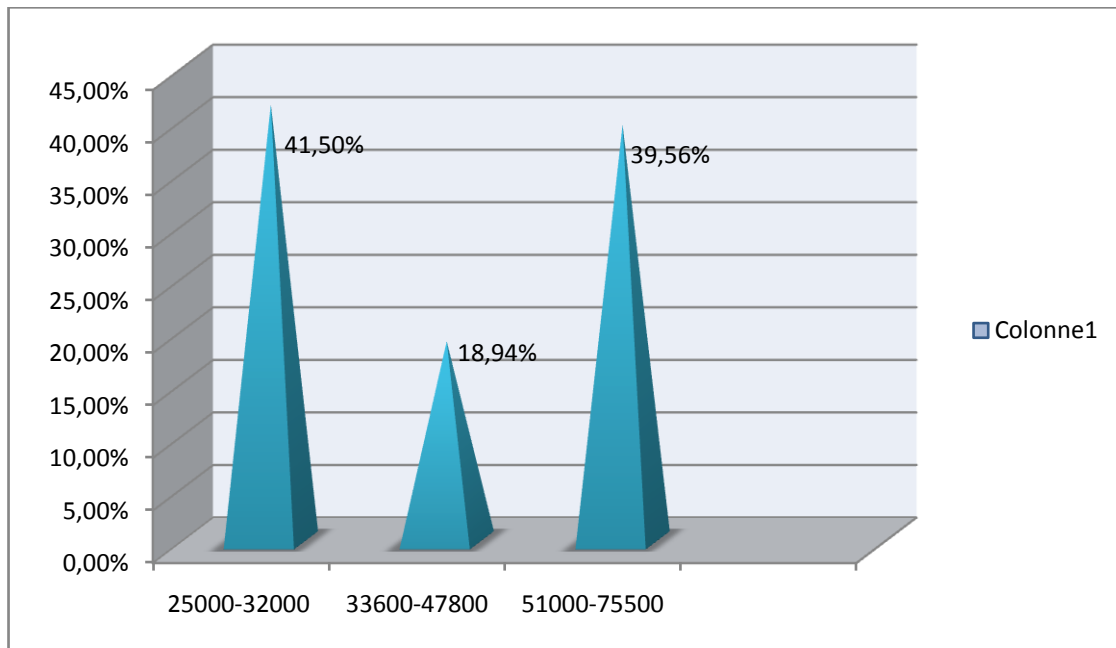


FIGURE 10 : répartition des patients selon la dose d'héparine totale

c. La protamine

Le protocole était d'antagoniser l'héparinisation à la fin de la CEC et ceci était fait en unité de protamine par unité d'héparine, par voie veineuse périphérique et à la seringue électrique pour une durée de 15 minutes.

La dose totale de protamine administrée a varié entre 24600 et 75100. Avec une moyenne de $35544 \pm 122,4$.

4. type de chirurgie

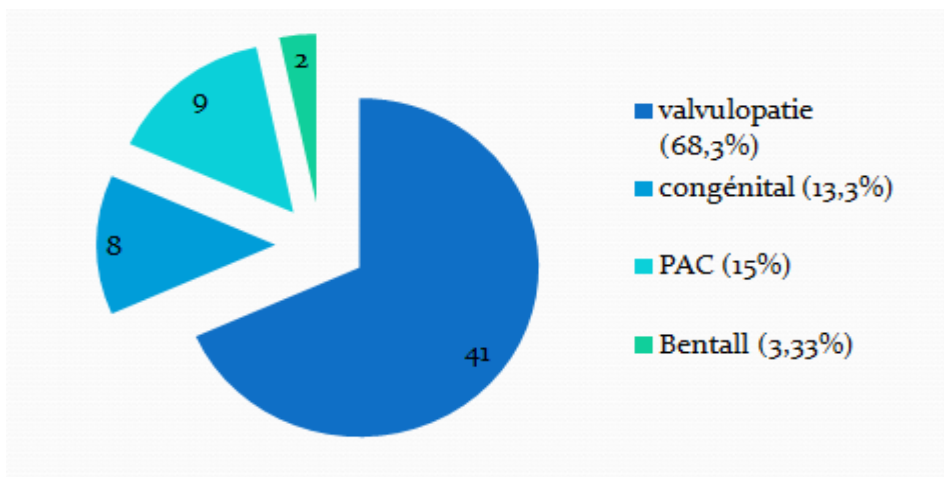


FIGURE 12 : Pathologies opérées.

Les patients étaient principalement opérés de chirurgie valvulaire (68,3%) :

- 21 entre eux ont bénéficié d'un mono remplacement valvulaire soit 48,33% des patients.
- 12 patients d'un double remplacement mitro-aortique soit 20% des patients.
- 8 patients d'un remplacement valvulaire aortique.

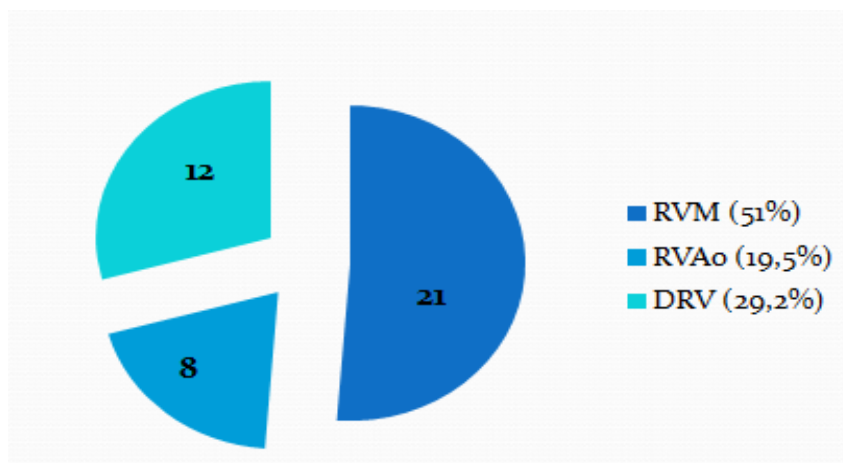


FIGURE 13 : Pathologie valvulaire.

- 9 patient ont bénéficié d'une fermeture de CIA type Ostium secundum soit 15% des patients.
- 9 patients ont bénéficié d'un pontage aorte-coronaire soient 15% des patients dont 7 parmi eux avaient présenté un syndrome coronaire aigu à ST et troponine négatives (77,7%) et 2 avaient présenté un IDM dans les 6 mois précédant l'acte chirurgical (22,2%).
- 2 patients ont été opérés pour BENTALL 3,33%.

Tableau VI : Type d'interventions chirurgicales réalisées

Pathologie		Nombre de cas	Pourcentage
Mono remplacement valvulaire	Mitrale	12	33,33 %
	Aortique	8	
DRV +/-plastie tricuspide		20	33 ,33 %
Coronaropathie	Monotronculaire	1	15 %
	Tritronculaire	8	
Congénitale	CIA Ostium secundum	9	15 %
Bentall		2	3,33 %
Totale		60 %	100 %

5. Durée totale des interventions chirurgicales

La durée des interventions chirurgicales était variable entre 60 min et 225 min avec une moyenne de $97,96 \pm 20.4$ min.

- 15,71% des patients avaient une durée d'intervention comprise entre 60 et 90 min.
- 75% des patients avaient une durée d'intervention comprise entre 90 à 135 min.
- 7,29% des patients avaient une durée d'intervention supérieure à 141 min.
- la durée d'intervention supérieure à 225 min était enregistrée chez 2% des patients.

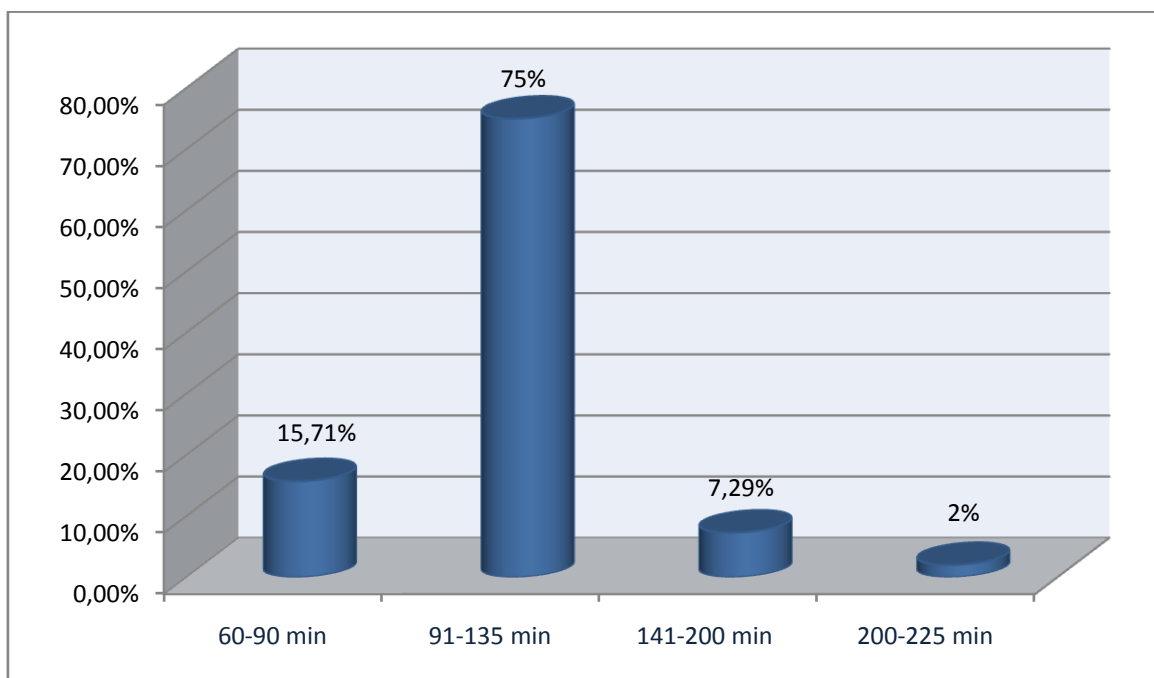


FIGURE 13 : répartition selon la durée d'intervention chirurgicale.

6. Protection myocardique

Le liquide de cardioplégie était constitué de la formule CP9 AP-HP enrichi par 0,8 mmol/ml de potassium, 0,15 mmol/ml de magnésium et 1,1 mmol/ml de chlorure.

La reprise d'une activité électrique au cours de la CEC est jugé comme un argument d'une mauvaise protection myocardique per opératoire.

- 17 patients avaient présenté une activité électrique en Per CEC soit 28,33%.
- 43 patients avaient gardé un tracé plat durant la CEC soit 71,66%.

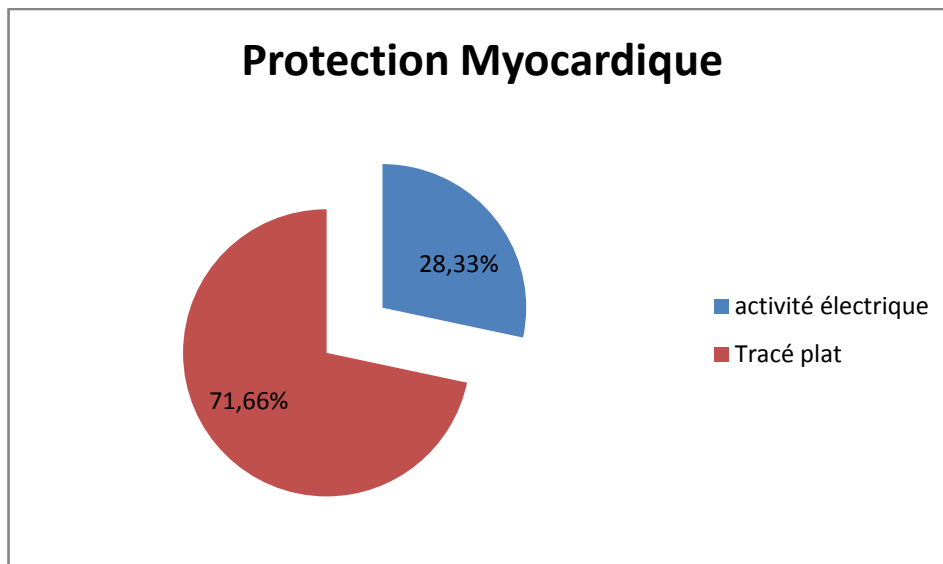


FIGURE 14 : reprise d'une activité électrique en Per CEC

7. Difficultés Peropératoires

Elle a un impact majeur sur l'incidence des dysfonctions cardiaques post-CEC :

- 13 patients avaient présenté des difficultés chirurgicales, soit 21,66%.
- Chez 47 patients de nos patients, le geste s'est déroulé sans problèmes ; soit 78,33%.

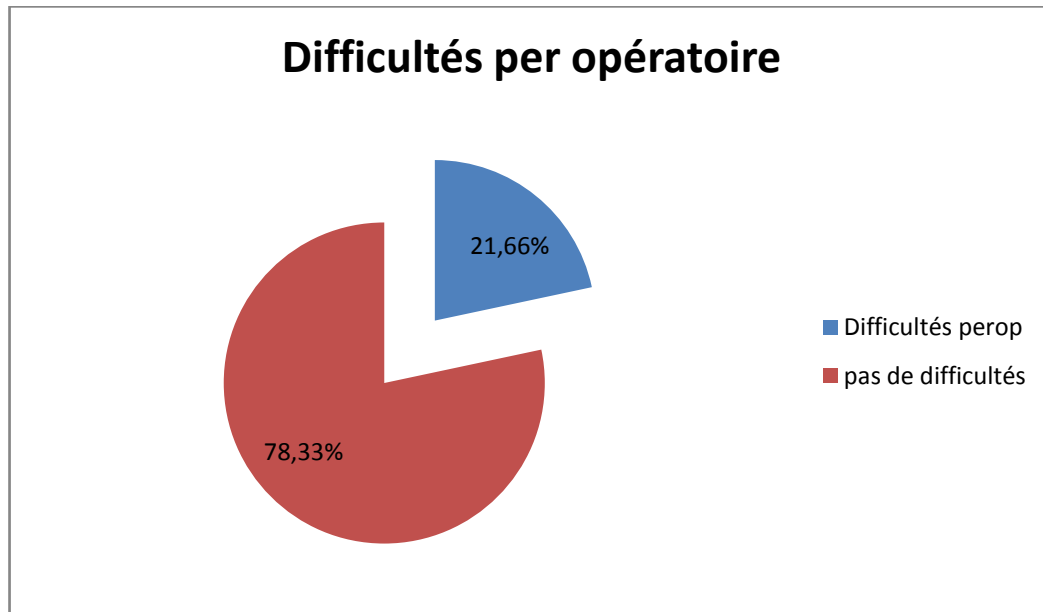


FIGURE 14 : Difficultés opératoires en Per CEC

8. Durée de circulation extra-corporelle (CEC)

La durée de la circulation extracorporelle est variable entre 39min et 195 min.

- 6 patients avaient une durée de CEC inférieure à 60 min.
- 14 patients avaient une durée de CEC comprise entre 65 et 90 min.
- 28 patients avaient une durée de CEC comprise entre 94 et 120 min.
- 12 patients avaient une durée de CEC entre 121 et 195 min.

TABLEAU VII : répartition des patients selon la durée de CEC.

Durée de CEC	Nombre de patients	Pourcentage
< 60 min	6 patients	10%
65–90 min	14 patients	23,33%
94–120 min	28 patients	46,66%
121–195 min	12 patients	20%

9. Durée du clampage aortique

Dans notre étude, la durée du clampage aortique est variable entre 25 min et 140 min.

- Chez 8 patients la durée de clampage aortique est entre 20 et 56 min.
- 21 patients avaient une durée de clampage aortique entre 61 et 76 min.
- 29 patients avaient une durée de clampage aortique entre 80 et 93 min.
- 2 patients avaient une durée de clampage aortique entre 95 et 110 min

TABLEAU VIII : durée du clampage aortique

Durée du clampage Aortique	Nombres de cas	Pourcentage
20–56 min	8	13,33%
61–76 min	21	35%
80–93 min	29	48,33%
95–110 min	2	3,33%

10. Sortie du CEC

- Etait simple chez 7 patients soit 11,66 %.
- 15 patients ont nécessité une défibrillation.
- Le recours aux drogues était primordial chez 38 patients dont :
 - 20 patients étaient mis sous Dobutamine seul.
 - 17 patients étaient mis sous Dobutamine et noradrénaline.
 - la noradrénaline seule était administrée chez un seul patient.

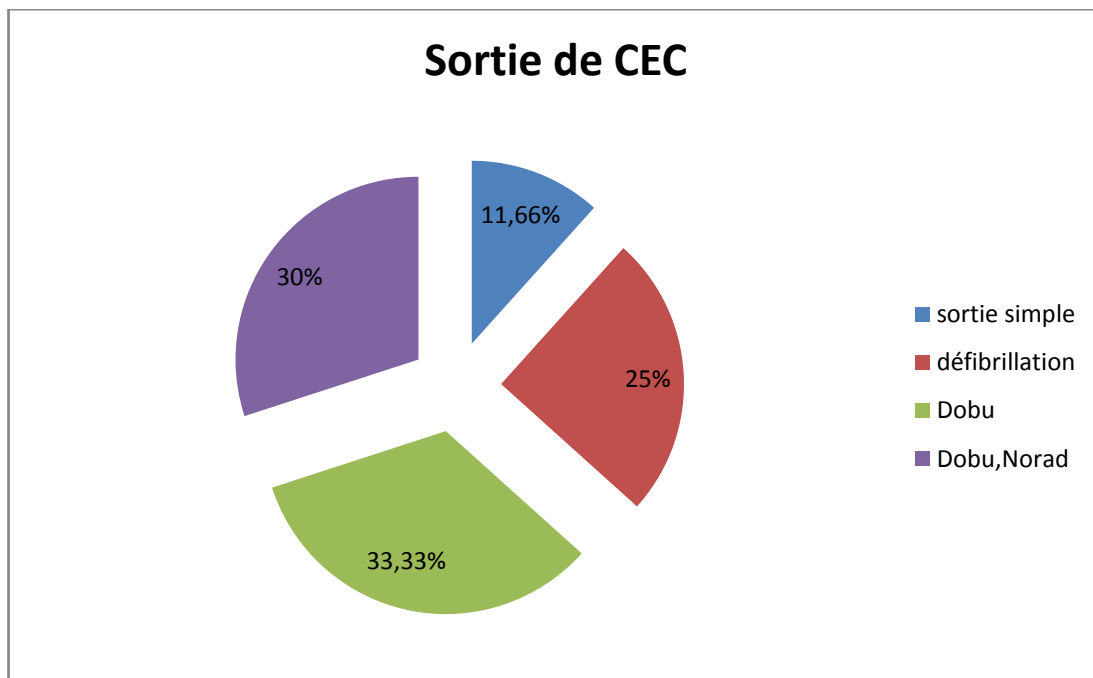


FIGURE 15 : SORTIE DE CEC

III. DONNEES POSTOPERATOIRES

Le séjour en réanimation CCV a été marqué :

- 30% des patients ont fait un passage en fibrillation auriculaire
- 19 patients ont présentés une dysfonction VG en post op
- un seul patient a présenté un IDM post op.
- 6 patients ont présentés un saignement post op nécessitant une reprise chirurgicale.

TABLEAU IX : Complications postopératoires

Données post op	
FA post op	18 (30%)
Dysfonction VG	19 (31,7%)
IR post op	7 (11,7%)
IDM post op	1 (1,7%)
Saignement	6 (10%)
Reprise chirurgicale	6 (10%)
Séjour en Réanimation	3,5 Jour

ETUDE ANALYTIQUE

I. FACTEURS PREDICTIFS ETUDIE D'UN SEVRAGE DIFFICILE DE LA CEC

Les facteurs prédictifs d'un sevrage difficile de la CEC étudiés sont :

- L'âge, le sexe, l'IMC
- Le diabète, l'HTA, RAA, AVC
- Classification ASA.
- Le bilan pré op comprend essentiellement : Hb, TP, TCA, Ionog, HCT, PLQ.
- Le traitement préopératoire comprend surtout : AVK, Diurétique.
- Les données d'ETT : FE pré op, Diamètre OD, PAPS.
- Type de chirurgie.
- La durée de l'acte chirurgicale.
- La protection myocardique.
- Les difficultés per opératoires.
- la durée du CEC, la durée du clampage aortique.

TABLEAU VIII : FACTEURS PREDICTIFS D'UN SEVRAGE DIFFICILE DE LA CEC

<i>Variables</i>	Sevrage facile (n=22)	Sevrage difficile (Drogues vaso) (n=38)	p
AGE (ans)	37.55 ± 13	51.35 ± 13	0.005
SEXE (féminin)	15(38)	23(38)	0.28
IMC (KG/m2)	22.51	22.94	0.07
ATCD Pathologiques :			
Diabète	1	1	NS
HTA	1	2	0.55
RAA	13(30)	17(30)	<0.001
Classification ASA :	20(50)	30(50)	<0.001
Bilan pré op :			
Hb	10.2±1,49	12.29 ± 0,9	0,78
HCT	27,33%	22,87%	0,45
TP	77.07 ±12,7	76,24 ± 14,05	0,41
Données ECG :			
ACFA	1(60)	26(60)	<0.001
Tr repolariston	3(60)	6(60)	NS
Traitement pré op :			
AVK	2(27)	25(27)	<0.001
Diurétique	15(38)	23(38)	0,38
Données ETT pré op :			
FE pré op (%)	57%	40%	0.005
Diamètre OG (mm)	27±5	40±5	0,37

PAPS (mm hg)	30±5	38±5	0,43
Type de chirurgie :			
Valvulopathie simple	24(29)	5(29)	0,21
Chirurgie complexe	9(31)	22(31)	0,56
Protection Myocardique	4(17)	13(17)	0.005
Difficultés per opératoires	2(13)	11(13)	0.005
Durée de la CEC : (min)	65±10	97±15	0.005
Durée du clampage aortique : (min)	30±10	57±10	<0.001

Dans notre étude, les facteurs prédictifs de sevrage difficile de CEC sont :

- L'âge > 65 ans
- L'antécédent de RAA
- Classification ASA III
- Troubles de rythme type ACFA
- FE pré op <45%
- Mauvaise protection Protection myocardique
- Difficultés chirurgicale per opopératoire
- Durée de CEC >87 min
- Durée de clampage >56 min

DISCUSSION

I. INTRODUCTION

La **chirurgie cardiaque** est une discipline qui permet de traiter les affections du cœur et des gros vaisseaux thoraciques.

Originellement, cette spécialité nécessitait la mise en place d'une circulation extracorporelle (CEC) : le cœur devant être arrêté pour être immobilisé durant l'intervention, la perfusion des tissus est maintenue pendant la durée de l'opération par une pompe artificielle.

La reprise d'une circulation cardio-pulmonaire après une circulation extracorporelle (CEC) est une période potentiellement difficile pour le cœur, qui après une période d'arrêt voire d'agression, doit assurer une fonction hémodynamique. Dans la majorité des cas ce retour à l'état physiologique est possible sous un protocole habituel. Chez certains patients la sortie de la CEC s'apparente par une défaillance cardio-circulatoire nécessitant une prise en charge particulière. Rarement cette transition est impossible nécessitant un recours à une assistance prolongée. La sortie de CEC est un travail d'équipe qui implique le chirurgien, le réanimateur-anesthésiste, et le perfusionniste.

II. PHYSIOPATHOLOGIE

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. La dysfonction post-CEC présente une évolution très particulière : elle s'améliore spontanément pendant la première heure après la mise en charge, puis s'aggrave pour atteindre le nadir entre la 4ème et la 6ème heure. C'est la période à laquelle les médiateurs libérés (fraction C5a du complément, interleukine-6 et -8, TNF, etc.) sont les plus élevés. [1]

Cette situation contre-indique l'usage de bloquants pour régulariser une tachycardie, car ils révèlent brusquement la dysfonction sous-jacente et entraînent un effondrement hémodynamique. La récupération prend en général 8 à 24 heures, mais parfois plusieurs jours; elle est d'autant plus lente que la fonction préopératoire était moins bonne. D'autre part, la CEC diminue de 30% l'activité des récepteurs- α_1 et augmente proportionnellement celle des récepteurs α_1 dans la réponse sympathique aux catécholamines. Cette activité diminue encore de 25% dans la période postopératoire immédiate. [2]

Ceci explique la résistance aux amines de type α_1 que l'on peut rencontrer en sortant de pompe, et l'efficacité de l'adrénaline, qui a des effets mixtes.

La dysfonction systolique du VG se manifeste par une hypotension artérielle, un bas débit cardiaque (index < 2.2 L/min/m²), une augmentation de la différence artério-veineuse en O₂ (> 5.5 ml/L), une désaturation veineuse centrale (SvO₂ $< 55\%$), une PAPO élevée (> 18 mm Hg), une pression télé diastolique du VD > 10 mm Hg, et souvent une bradycardie. Le ventricule est hypokinétique et dilaté à l'examen écho cardiographique.

La mortalité opératoire est de 9-12% en cas de dysfonction gauche après CEC. Alors qu'elle est de 1-2% lorsque la FE est $> 40\%$ [3]

La fonction du VD est un meilleur critère pronostique que la valeur de la PAP ; lorsqu'elle est associée à une défaillance gauche, l'insuffisance ventriculaire droite entraîne une mortalité de 44-86% dans le postopératoire [4].

La présence ou l'aggravation d'une insuffisance mitrale (IM)

C'est un signe pathognomonique, et un bon marqueur du degré de la dilatation ventriculaire. Toutefois, l'IM apparaissant après CEC ou l'aggravation d'une IM

préalable, peuvent être l'indice de plusieurs pathologies dont la thérapeutique est différente et dont le diagnostic différentiel est important :

- Dilatation du VG: ventricule agrandi et dysfonctionnel, IM centrale de degré \geq II. Traitement : catécholamines, vasodilatateurs, soutien hémodynamique en CEC, contre pulsion intra-aortique(CPIA).
- Excès de post charge: IM centrale. Traitement: vasodilatateur.
- Ischémie segmentaire causant la dysfonction d'un pilier mitral.

Traitement : nitroglycérine et noradrénaline, soutien hémodynamique en CEC, CPIA, réfection de pontage; anticalcique (Dilzem®) si spasme coronarien sur mammaire interne.

- Prolapsus mitral: IM excentrique avec bascule d'un feuillet dans l'OG.
- Traitement: réparation chirurgicale, baisse de la post charge.
- Obstruction dynamique de la chambre de chasse du VG: aspiration du feuillet antérieur de la valve mitrale dans la chambre de chasse du VG par hypo volémie, baisse de post charge et sur-stimulation sympathique chez un malade souffrant d'hypertrophie concentrique du VG.
- Traitement : arrêt des catécholamines, hyper volémie, vasoconstriction, bêta-blocage.
- Après plastie mitrale : juger de l'utilité d'une nouvelle reconstruction; seule une IM de degré est acceptable.

Il est essentiel d'élucider le mécanisme de l'IM pour mettre en route le traitement correct. Après des pontages aorto-coronariens, l'IM et la dysfonction ventriculaire doivent faire suspecter une ischémie aiguë, qui se traduira à l'ETO par des akinésies segmentaires et à l'ECG par des surélévations du segment ST

Une dysfonction diastolique :

Elle accompagne ces évènements dans la moitié des cas; elle est parfois seule présente si la fonction systolique est satisfaisante. Son incidence oscille entre 10% et 54% des cas, ce qui représente une prévalence 5-7 fois plus élevée qu'en préopératoire. Elle se traduit par des pressions de remplissage augmentées par rapport à la volémie réelle et une variation respiratoire très accentuée de la pression artérielle. Son intensité a une valeur pronostique pour l'évolution fonctionnelle immédiate [3-4]

Cette baisse de compliance est due à plusieurs phénomènes :

- Œdème myocardique (accumulation liquidienne en CEC, absence de drainage lymphatique en flux dé pulsé)
- Cardioplégie, hypothermie ;
- Manipulations du cœur ;
- Ischémie myocardique, syndrome de reperfusion, sidération myocardique ;
- Syndrome inflammatoire systémique ;
- Péjoration d'une dysfonction diastolique préalable : HVG, ischémie, cardiomyopathie.
- Compression externe (péricarde, poumons, pneumothorax).
- A ces phénomènes s'ajoutent les conséquences hémodynamiques accompagnant la mise en charge et la fermeture de la paroi thoracique.
- Ventilation en pression positive (la compliance pulmonaire est abaissée en fin de CEC par œdème alvéolo-capillaire) ;
- Variations volémiques (hémorragies, hypovolémie) ;
- Fermeture du péricarde et du sternum (compression externe provoquant un "effet tamponnade"
- Réchauffement (augmentation de la consommation d'O₂, frissons).

Dans les corrections de Valvulopathie, l'aggravation hémodynamique momentanée dépend du type de pathologie. Les lésions ayant entraîné une dilatation ventriculaire (insuffisance aortique ou mitrale) induisent des dysfonctions sévères. Après correction d'une insuffisance mitrale, le VG est dans une situation difficile à cause de l'augmentation brusque de sa post charge due à la suppression de la «soupape de pression" que représentait l'insuffisance valvulaire ; il souffre également d'une baisse de précharge (recul sur la courbe de Starling) secondaire à la disparition du retour diastolique du volume de la régurgitation.

Une insuffisance mitrale sévère peut survenir ou s'aggraver en sortant de CEC : c'est un excellent marqueur de la dysfonction aiguë du VG. Dans le cas de sténose mitrale, le problème est lié au petit volume ventriculaire gauche, dont la distensibilité est diminuée. Par contre, la baisse immédiate de la post charge après correction de sténose aortique assure une récupération fonctionnelle rapide, dans la mesure où l'hypertrophie ventriculaire n'a pas gêné la préservation myocardique. Le remplacement valvulaire aortique pour sténose serrée et la cure de CIA sont pratiquement les seules circonstances où le VG est dans une meilleure situation immédiatement après la CEC qu'avant l'opération.

III. Facteurs de risques

De nombreux facteurs participent à la genèse d'un sevrage difficile de la CEC, les facteurs de risque sont liés au patient, à la CEC et à l'opération.

Facteurs liés au patient :

- Défaillance du VG préexistante ($FE < 0.3$), dilatation du VG
- Ischémie active, infarctus récent, mauvaise distalité des vaisseaux coronariens
- Pathologie mitrale, opérations combinées
- Hypertension pulmonaire
- Dysfonction du VD
- Age > 70 ans, sexe féminin, diabète, insuffisance rénale

Facteurs liés à la CEC :

- Cardioplégie per opératoire inadéquate (lésions coronariennes proximales, HVG)
- Lésions de reperfusion
- Long clampage aortique (> 120 minutes), long temps de CEC
- Œdème myocardique
- Embolies gazeuses
- Hypothermie profonde
- Réaction inflammatoire systémique massive (SIRS)
- Hyperkaliémie, hypomagnésémie, hypocalcémie, acidose

Facteurs liés à l'intervention :

- Opération en urgence, chirurgie rédux,
- Revascularisation coronarienne incomplète, infarctus peropératoire, embolisation Coronarienne (air, athéromes), Sidération myocardique

- Inadéquation des conditions de charge après remplacement mitral
- Traumatisme du muscle cardiaque (ventriculotomie, résection d'anévrisme fermeture de CIV)
- Hypertension pulmonaire postopératoire (PAPs > 50 mmHg)
- En transplantation: état du greffon, durée de l'ischémie > 4 heures
- Lors de la fermeture: tamponnade péricardique, pneumothorax

L'objectif de notre étude est d'identifier les facteurs de risques d'un sevrage difficile de la CEC, qu'ils soient préopératoires per opératoires ou postopératoires.

III.1. PERIODE PRE-OPERATOIRE

1. Généralités

En chirurgie cardiaque, tous les malades doivent avoir une évaluation préopératoire comportant essentiellement un interrogatoire, examen clinique, un examen complémentaire comportant : un bilan biologique et une échographie trans-thoracique, et une coronarographie selon l'indication.

2. Données démographiques

Le choix des critères d'opérabilité en chirurgie cardiaque, prend en compte l'âge des patients vue les comorbidités et la mortalité surtout en postopératoire, ceci détermine certaine tranche d'âge, depuis le sujet jeune jusqu'au sujet âgé ayant des comorbidités.

L'âge avancé est fréquemment discuté dans la littérature comme facteur de risque de morbimortalité chez les patients opérés pour chirurgie cardiaque. On considère souvent qu'il n'est pas un facteur de risque indépendant si l'on tient compte des comorbidités qui y sont associées. Cependant, certaines études bien menées suggèrent un rôle propre de l'âge, dès 65 ans et le risque augmente surtout après 70 ans [5-6].

L'âge des patients candidats à la chirurgie cardiaque tend à augmenter. Il est généralement admis que la mortalité postopératoire augmente avec l'âge [7-9,10] : elle est estimée à environ 7% au delà de 70 ans pour la chirurgie coronaire [8, 9, 11]. Dans un groupe dont l'âge moyen était de 78 ans, la mortalité après un remplacement valvulaire aortique était de 12,4% [12]. La fréquence des complications postopératoires ou la durée d'hospitalisation [8] sont également augmentées mais la survie à long terme est satisfaisante [13].

Dans notre étude :

L'âge moyen de nos patients était de $44,46 \pm 12,9$ ans avec des extrêmes entre 17 et 75 ans. Et selon l'analyse multi variée seul l'âge > 65 ans est un facteur de difficulté de sevrage de la CEC par une administration des drogues vasoactives.

Dans la série de **Dhaliwal**(19), l'âge avancé est un facteur significatif d'un sevrage difficile de la CEC.

Cette chirurgie touche aussi bien le sexe féminin dans le cadre surtout des Valvulopathie ou les malformations congénitales, que le sexe masculin admis surtout pour une chirurgie coronarien et ou chirurgie valvulaire simple ou complexe.

Dans notre série, nos malades sont beaucoup plus jeunes que ceux des autres séries. Ce jeune âge s'explique par la prédominance de l'étiologie rhumatismale [15,16], observée chez 50 % de nos patients. Le RAA est un facteur de difficulté de sevrage de la CEC, selon l'analyse multi-variée.

Hoehn B (29), note que le RAA est un facteur prédictif d'un sevrage difficile de la CEC.

Dans notre travail, pour les données démographiques l'âge et le rhumatisme articulaire aigue (RAA) ont constitué des facteurs de risque d'un sevrage difficile de CEC.

3. Statut fonctionnel des patients

Au terme de la consultation d'anesthésie, nos patients étaient classés selon l'American Society of Anesthesiologists en 2 stades. 31,6% d'entre eux étaient classés ASA II et présentaient selon la classification une atteinte modérée d'une grande fonction, 68,3 % étaient ASA III et ils présentaient une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraînait pas d'incapacité.

Dans notre étude, l'analyse statistique avait retrouvé un lien entre la classe ASA et le sevrage difficile de la CEC [17,18]. D'après le **Chi-Square Tests** cette relation est forte. 40 % des patients ASA III avaient présenté un sevrage difficile de la CEC contre seulement 13,3 % des patients ASA II. Le rapport des chances montrait que le risque d'avoir une hémodynamique altérée à l'arrêt de la CEC était multiplié par 4, lorsqu'on passe de la classe ASA II à la classe ASA III.

4. Données électro cardiographique

Chez 45% de nos patients le rythme cardiaque était irrégulier en préopératoire. Le test du khi-deux a démontré qu'il existait un lien entre le rythme cardiaque préopératoire non régulier et le sevrage difficile de CEC. L'intensité de la relation est très forte. 27 des patients dont le rythme cardiaque était irrégulier en préopératoire ont présenté un sevrage difficile de CEC contre 33 des patients dont le rythme était régulier en préopératoire [19,20].

Le rapport des chances montre que le risque d'avoir une hémodynamique altérée en fin de CEC était multiplié par 6 chez les patients ayant eu un rythme cardiaque irrégulier en préopératoire par rapport à ceux dont le rythme cardiaque était régulier. Cette variable a été retrouvée comme ayant une relation significative avec le sevrage difficile de CEC, cette relation mesurée par le coefficient Q de Yule est très forte.

5. Le traitement pré opératoire

a. Gestion du traitement anticoagulant

Les antagonistes de la vitamine K (AVK) sont indiqués en prévention primaire et secondaire de la maladie veineuse thromboembolique et de l'embolie pulmonaire ainsi en prévention des embolies systémiques concernant surtout les risques d'accident vasculaire cérébral et l'infarctus du myocarde.

La prise en charge péri-opératoire des patients traités par les AVK pose un double problème du risque hémorragique lié au traitement et du risque thrombotique induit par sa suspension.

Pour les actes programmés il est classique de proposer un arrêt préopératoire temporaire des AVK associé le plus souvent à un relais par l'héparine de bas poids moléculaire ou l'héparine non fractionnée.

Dans notre étude, 27 patients (soit 45%) ont été sous AVK avec un arrêt de 48-72h avant l'acte et relais par l'héparine à bas poids moléculaire (l'HBPM).

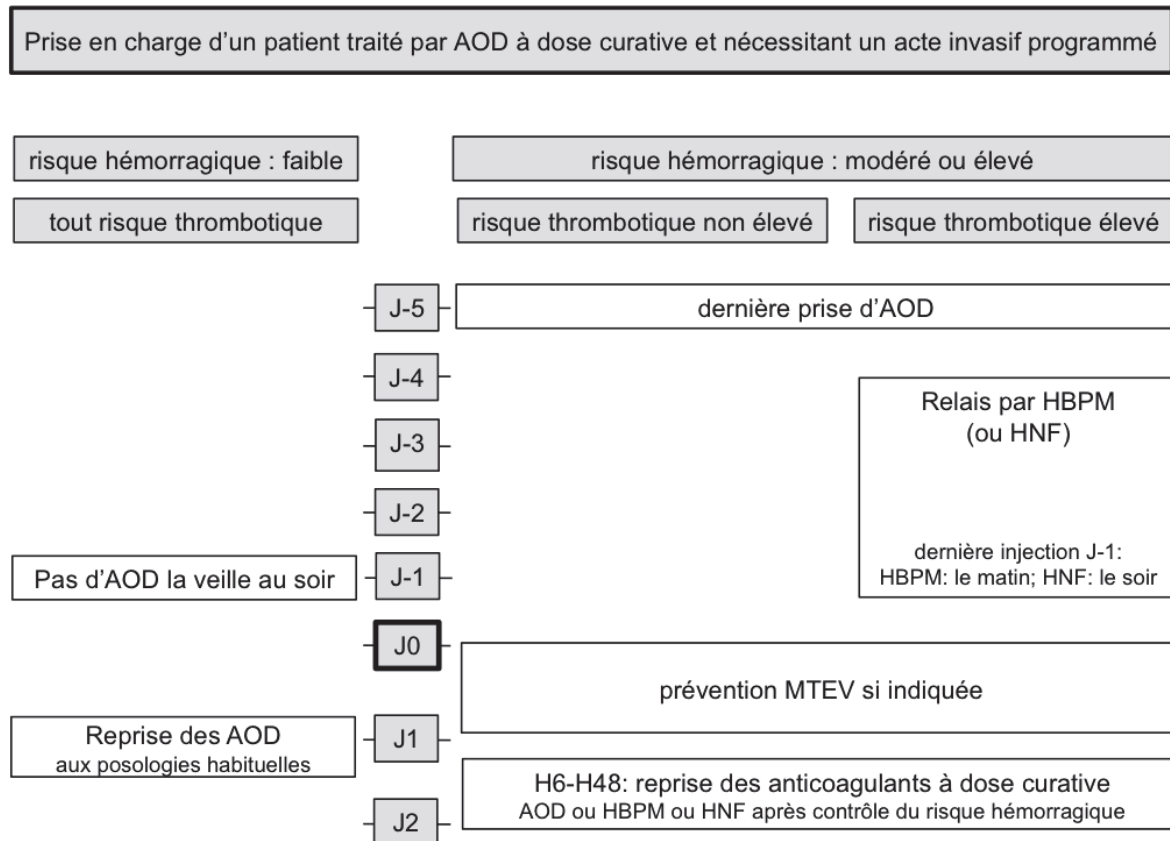


FIGURE 15 : schéma récapitulatif pour la gestion des anticoagulants oraux en préopératoire.

b. Nouveaux anticoagulants.

Ces dernières années ont vu le développement de nouveaux anticoagulants oraux dans le but d'améliorer à la fois l'efficacité et la tolérance des anticoagulants en comparaison aux AVK pris au long cours.

Le dabigatran (Pradaxa®) est un inhibiteur direct et spécifique de la thrombine (IIa). Le dabigatran est administré en 2 prises par jour et est éliminé principalement par le rein. Il n'existe pas d'antidote spécifique. Il ne nécessite pas de surveillance biologique de son efficacité en routine. Il est actuellement indiqué pour la thromboprophylaxie veineuse après arthroplastie de hanche et de genou et est en

passé de l'être pour les patients en fibrillation auriculaire ayant une indication aux AVK.

Le rivaroxaban (Xarelto®) est un autre anticoagulant oral qui lui inhibe spécifiquement le facteur Xa. Il est administré en une prise par jour et est éliminé à la fois par le rein et le foie. Comme pour le dabigatran, il n'est pas nécessaire de surveiller son activité biologique et il n'existe pas actuellement d'antidote spécifique. Il a actuellement une autorisation de mise sur le marché pour la thrombo-prophylaxie veineuse. [21]

III.2. Données per opératoires

1. PEC du malade au bloc op

a. Monitoring du patient

A l'admission au bloc opératoire, le patient s'installe en position dorsale sur le coussin opératoire, avec un monitoring simple et complexe de différents paramètres comportant :

➤ **L'électrocardiogramme continue ; 12 dérivations permettant :**

La surveillance de la fréquence et le rythme cardiaque, avec monitoring du segment ST en DII – aVF.

➤ **Pression artérielle invasive et non invasive :**

En donnant une idée sur la pression artérielle systolique diastolique et moyenne.

➤ **Oxymétrie du pouls (SpO2) :**

Permet d'avoir une idée sur l'oxygénation sanguine, et le transfert d'oxygène vers les tissus périphériques.

➤ **Capteur thermique centrale :**

Pour surveiller et contrôler la température centrale à travers un capteur thermique mis en intra-rectale, ou en intra-œsophagienne.

➤ **Sondage urinaire :**

Permettant de quantifier la diurèse de façon horaire à travers un collecteur d'urine rattaché au sac d'urine

➤ **La capnographie (Et CO₂) :**

Permet le monitoring de l'élimination pulmonaire du CO₂ liée à la ventilation alvéolaire, la production et le transport du CO₂.

➤ **Analyse spectrale de l'électroencéphalogramme :**

L'index bi spectral(BIS) semble particulièrement intéressant au cours de l'anesthésie en mode AIVOC et pendant la CEC où les volumes de distribution sont modifiés. Il n'a pas fait la preuve de son utilité en termes de morbidité neurologique.

➤ **Oxymétrie cérébrale :**

Le monitoring de l'oxymétrie cérébrale est un procédé récent qui permet de détecter les épisodes de désaturation cérébrale au cours de la chirurgie cardiaque. Il est basé sur l'absorption lumineuse de proche infrarouge (*nearinfraredspectrometry*, NIRS). Bien que présentant des perspectives cliniques intéressantes, il n'a pas encore totalement trouvé sa place dans la pratique quotidienne.

➤ **Doppler œsophagien**

Le Doppler œsophagien permet la mesure non invasive et continue du débit cardiaque à l'aide d'ultrasons. Il permet aussi d'obtenir des informations sur des indices de volémie ou de fonction systolique.

Son intérêt par rapport à l'échographie cardiaque semble limité dans le contexte de la chirurgie cardiaque

➤ **Échocardiographie :**

L'échocardiographie est devenue un outil indispensable en anesthésie et en réanimation pour chirurgie cardiaque et ses indications sont aujourd'hui multiples au bloc opératoire. Dans ce contexte, c'est évidemment l'échographie transœsophagienne (ETO) qui s'impose puisque l'accès pré thoracique est impossible. L'examen détaillé est décrit. Par ailleurs, il est important de stocker et d'archiver les images afin de pouvoir les analyser a posteriori, de pouvoir comparer les examens et afin de pouvoir organiser une base de données.

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

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

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

Elle permet de monitorer la cinétique segmentaire ventriculaire gauche au cours de la chirurgie coronaire à cœur battant.

En dehors de cette indication, elle permet de vérifier la bonne position des canules de CEC.

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

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

- **Intérêt de l'échographie cardiaque pour l'évaluation de la précharge**

La surface télé-diastolique du ventricule gauche est la dimension la plus étudiée en échocardiographie pour l'évaluation de la précharge ventriculaire gauche. Plusieurs études ont montré son intérêt pour le monitoring de la volémie et de la précharge. Cependant, il a été montré que cet indice était un mauvais facteur prédictif de la réponse au remplissage vasculaire (défini par l'augmentation du débit cardiaque après un remplissage vasculaire).

Les indices dynamiques, reposant sur les interactions cardiorespiratoires chez le patient sous ventilation mécanique en pression positive sont plus prédictifs de la réponse au remplissage vasculaire. Ainsi, les variations respiratoires des vitesses aortiques mesurées en Doppler pulsé, les variations respiratoires du diamètre de la veine cave inférieure ou de la veine cave supérieure sont de meilleurs facteurs prédictifs échocardiographiques de réponse au remplissage vasculaire.

Cependant, en chirurgie cardiaque, et en particulier au cours de la période à sternum et péricarde ouverts, leur efficacité reste à démontrer.

➤ **Pression veineuse centrale**

La mesure de la pression veineuse centrale s'effectue à l'aide d'un cathéter veineux jugulaire interne, parfois sous-clavier. Ce type de cathéter, outre la

mesure de la pression veineuse centrale, permet l'administration de médicaments veino-toxiques. La pression veineuse centrale renseigne sur la fonction ventriculaire droite, le retour veineux systémique, la volémie, les pressions intra-thoraciques et la fonction de la valve tricuspide. Au cours de la CEC, elle permet d'obtenir des informations sur le drainage veineux cave supérieur. Pour la prédiction de la réponse au remplissage vasculaire, la pression veineuse centrale n'est pas le meilleur indice

➤ **Pression atriale gauche**

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

➤ **Cathétérisme artériel pulmonaire :**

Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz permet la mesure continue de la pression veineuse centrale, de la pression artérielle pulmonaire, du débit cardiaque (continu ou discontinu) de la pression artérielle pulmonaire occluse qui est un reflet de la pression de l'oreillette gauche et qui permet donc d'estimer la pression de remplissage du ventricule gauche. Par ailleurs, certains cathéters de Swan-Ganz permettent de mesurer la saturation veineuse en oxygène (SvO₂) et la fraction ventriculaire droite. Sa mise en place doit être rigoureuse en termes d'asepsie, au cours de la ponction et de la mise en place du cathéter. Les complications possibles sont la ponction traumatique, la ponction artérielle, le pneumothorax, la plaie de l'artère pulmonaire, les troubles du rythme et de la conduction (le cathéter de Swan-Ganz est contre-indiqué en cas de bloc de branche gauche sauf si le cathéter est muni d'une

sonde d'entraînement électro-systolique), la constitution d'une boucle ou encore les complications infectieuses et thrombotiques.

Son utilisation systématique n'a pas fait la preuve de son efficacité en chirurgie coronaire et certaines études suggèrent même que son

Utilisation systématique ne soit pas recommandée. Elle est souvent utilisée en France pour les patients les plus à risque. Cependant, il faut garder à l'esprit que l'interprétation du profil hémodynamique obtenu avec ce cathéter est parfois difficile et qu'il faut une

Connaissance physiopathologique solide pour prendre des décisions adaptées. Par ailleurs, face à l'échographie, les données du cathéter de Swan-Ganz ont le désavantage de ne pas approcher la globalité de la fonction cardiaque tant sur le plan hémodynamique que sur le plan anatomique. Il semble donc qu'aujourd'hui l'échographie réponde mieux aux besoins diagnostiques. Cependant, l'intérêt du cathéter artériel pulmonaire repose sur le caractère continu des données qu'il fournit.

➤ PiCCO

Ce système permet une mesure continue du débit cardiaque par thermodilution trans-pulmonaire et analyse du contour de la courbe de pression artérielle à partir d'un cathéter veineux central dans le territoire cave supérieur et d'un cathéter artériel fémoral. Ce système permet par ailleurs un monitoring continu des variations respiratoires du volume d'éjection et donc de la réponse au remplissage vasculaire.



FIGURE 16 : monitoring du patient au bloc opératoire



FIGURE 17: monitoring invasive de la pression artérielle et spo2.

➤ **Monitoring biologique**

▪ **Ionogramme sanguin**

L'ionogramme sanguin comprend la surveillance de la kaliémie, du bicarbonate, de la calcémie, de la calcémie ionisée chez l'enfant et de la natrémie. Par ailleurs, le monitoring et l'optimisation de la glycémie au bloc opératoire permettent de diminuer la morbidité.

▪ **Mesure itérative des gaz du sang**

Elle est indispensable.

▪ **Hémostase**

Dans la chirurgie sous CEC l'exploration de l'hémostase au bloc opératoire est indispensable.

Elle doit être réalisée avant l'initiation de la CEC afin de surveiller l'efficacité de l'héparine puis plusieurs fois en cours de CEC pour la surveillance de son effet.

2. le protocole anesthésique

• **Le choix des agents anesthésiques**

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

▪ **Prémédication**

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

- Hypnotiques

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

- Protection myocardique et agents volatils halogénés

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

À l'opposé, le post-conditionnement ischémique consiste à appliquer ces mêmes séquences d'ischémie-reperfusion non pas avant l'ischémie létale, mais dès les premiers instants de la reperfusion précoce. Cette protection endogène du myocarde peut aussi être déclenchée par l'administration d'agents pharmacologiques.

Les halogénés ont ainsi été identifiés dès 1997 comme agents pré-conditionnant. De nombreux travaux expérimentaux ont confirmé leur aptitude à protéger le myocarde avant l'ischémie (pré-conditionnement anesthésique), voire s'ils sont administrés dès les premiers instants de la reperfusion (post-conditionnement anesthésique).

Les mécanismes d'action, fort complexes, impliquent probablement une ouverture des canaux potassiques ATP-dépendants situés sur le sarcolemme et/ou sur la mitochondrie ainsi qu'un retard de l'ouverture du pore de transition de perméabilité mitochondriale, phénomène qui se produit lors de la reperfusion précoce et qui aboutit à la mort cellulaire par nécrose et/ou apoptose. Si toutes

les études animales montrent un réel bénéfice de l'utilisation des halogénés, les études cliniques effectuées en chirurgie cardiaque sont quant à elles plus nuancées. Les dommages myocardiques, évalués par les taux de troponine postopératoire, sont, selon les équipes, diminués ou inchangés.

De nombreux facteurs peuvent interférer avec les résultats des travaux cliniques : l'effet protecteur diminue avec l'âge, en cas de diabète et/ou d'hyper-glycémie per opératoire, les œstrogènes ont un effet cardio-protecteur avéré, la tolérance du myocarde à l'ischémie dépend des traitements associés (sulfamides hypoglycémiant, nicorandil, théophylline) et des autres agents anesthésiques (morphiniques, kétamine, benzodiazépine, propofol). Pour finir, la technique opératoire et l'effet protecteur de la cardioplégie rendent la lisibilité de ces études complexe.

Cependant, deux méta-analyses récentes tendent à montrer une diminution de la troponine en postopératoire chez les patients anesthésiés par halogéné. Une étude montre même une diminution des évènements cardiovasculaires à 1 an.

- Morphiniques

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

Pendant longtemps, la tendance a été à l'utilisation de doses importantes de morphiniques à l'induction afin de limiter les doses d'hypnotiques qui ont un effet dépresseur cardiovasculaire plus marqué.

Cependant, l'anesthésie analgésique pure ne garantit pas une amnésie suffisante et les techniques de l'anesthésie moderne permettent aujourd'hui

de réaliser une anesthésie balancée avec une meilleure stabilité hémodynamique, un réveil plus rapide et une douleur postopératoire mieux contrôlée avec une durée de séjour en réanimation plus courte.

- **Morphine**

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

- **Fentanyl**

Pendant longtemps le Fentanyl est resté le morphinique de choix en chirurgie cardiaque. Cependant, à hautes doses (50 à 150 $\mu\text{g kg}^{-1}$), il entraîne un niveau d'anesthésie inadéquat avec prolongation des temps de ventilation postopératoires et tendance à l'hypertension artérielle chez les patients qui présentent une fraction d'éjection ventriculaire gauche supérieure à 35 %. Parmi l'ensemble des morphiniques puissants, le Fentanyl est celui qui présente la demi-vie d'élimination la plus longue. Par ailleurs, ce temps d'élimination est proportionnel à la durée de la perfusion et est augmenté par la CEC. Ces caractéristiques expliquent que le fentanyl est de moins en moins utilisé en chirurgie cardiaque.

- **Sufentanil**

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

- **Alfentanil**

La demi-vie d'élimination de l'alfentanil est deux fois moins longue que celle du sufentanil. Malgré cet intérêt potentiel dans le réveil des patients, l'utilisation

D'alfentanil ne semble pas entraîner d'amélioration de la morbidité ni de la durée de séjour à l'hôpital comparée à l'utilisation de sufentanil en chirurgie coronaire.

- **Rémifentanil**

Il présente une durée d'action particulièrement brève. Par conséquent, il doit être utilisé en perfusion continue et, idéalement, en mode d'anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC). À forte dose ($2 \mu\text{g kg}^{-1} \text{min}^{-1}$), il entraîne une baisse du volume d'éjection ventriculaire, de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle moyenne et du débit coronaire. L'un des problèmes posés par le Rémifentanil (conséquence directe de sa durée d'action très courte) est l'hyperalgésie secondaire rencontrée à l'interruption de son administration.

Dans ce contexte, il est recommandé de débiter l'analgésie postopératoire dès le bloc opératoire à l'aide de morphine intraveineuse ($0,15 \text{ mg kg}^{-1}$ une demi-heure à 1 heure avant la fin de la perfusion de Rémifentanil). L'utilisation de Rémifentanil au bloc opératoire ne semble pas diminuer de manière significative la durée de séjour en réanimation comparée à d'autres protocoles d'anesthésie. En ce qui concerne la sédation en réanimation après chirurgie cardiaque, un protocole utilisant Rémifentanil et propofol semble diminuer la durée d'intubation et de séjour en réanimation à coût égal comparé au protocole sufentanil-midazolam.

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

- **Myorelaxants**

L'utilisation de myorelaxants en chirurgie cardiaque n'est pas strictement indispensable. Leurs indications, de manière générale, ont été détaillées dans une conférence de consensus de la SFAR.

Ils peuvent être utilisés pour faciliter l'intubation à condition d'employer des doses suffisantes, de respecter le délai d'action et les contre-indications. En cas d'estomac plein, la succinylcholine à la dose de 1 mg kg^{-1} reste le produit de référence, en association avec l'éthomidate et la manœuvre de Sellick.

Le pancuronium ne devrait plus être utilisé du fait de ses effets anticholinergiques, de sa durée d'action et de la fréquence de l'insuffisance rénale en chirurgie cardiaque de l'adulte.

3. La Protection myocardique :

On sait depuis longtemps que la CEC entraîne une réponse inflammatoire généralisée dont l'une des composantes essentielles est l'activation des polynucléaires neutrophiles, notamment sous l'influence du complément. Une fois activées en effet, ces cellules adhèrent à l'endothélium et relarguent les substances cytotoxiques, en particulier enzyme protéolytique et radicaux libres en oxygène. La contribution de cette réponse inflammatoire à la morbidité pulmonaire, neurologique et splanchnique est également bien documentée mais ne doit pas occulter l'impact également défavorable qu'elle a sur la fonction cardiaque en raison des effets inotropes négatifs de nombreux médiateurs libérés dans le cadre de cette inflammation, et notamment les cytokines.[22]

Dans ce cadre, malheureusement, l'arsenal thérapeutique reste encor limité [23]. Parmi les interventions mécanique, les filtres à leucocytes n'ont pas convaincu pas plus d'ailleurs que les circuits extracorporels pré héparines dont les supposés effets anti inflammatoires ne se sont pas traduits par des améliorations cliniquement pertinentes de l'hémodynamique post opératoires. Aujourd'hui, cependant il n'y a en fait une seule molécule, L'aprotinine (dont l'indication de base est, on le sait, différente), qui ait un effet anti prothèse dont on puisse escompter un bénéfice sur la fonction cardiaque. Ce bénéfice a d'ailleurs été suggéré par une étude expérimentale mais elle demande a être confirmer cliniquement

Une hypertrophie myocardiques gauche ou des sténoses coronariennes multiples et proximales prédisposent à une protection myocardique médiocre de même que certaines conditions opératoires : délivrance difficile de la cardioplégie, circulation collatérale non coronaires importante, distension ventriculaire liée le plus souvent à une IAo ou à une difficulté de clampage aortique, FV de long durée, embolie gazeuse intra coronaire, durée de clampage supérieur a 120 min.[24 , 25]

Selon FLOYED, les patients qui ont reçu une protection myocardique médiocre, ont présenté des difficultés de sevrage de la CEC.

Dans Notre étude:

La protection myocardique était médiocre chez 17 patients soit 28,33% , et selon l'analyse multivariée la protection myocardique est un facteur prédictif d'un sevrage difficile de la CEC avec $P < 0,005$.

4. Les difficultés per opératoires

Elle a un impact majeur sur l'incidence des dysfonctions cardiaques post CEC :

En chirurgie coronarienne, la préexistence d'une mauvaise distalité (patient diabétique en particulier), la qualité des anastomoses, la notion d'une revascularisation totale ou seulement partielle, la résection d'une partie de myocarde

en cas d'anévrisme ou de communication inter ventriculaire ; en chirurgie valvulaire ou en chirurgie des cardiopathies congénitales, le type de Valvulopathie, la qualité de la correction chirurgicale, la nécessité d'une ventriculotomie. La qualité du geste peut être apprécié d'emblée grâce à une échographie transœsophagienne (ETO) ou épicaudique [24].

En transplantation cardiaque, la qualité envisageable du greffon au vu des examens réalisés chez le donneur et de la durée d'ischémie, la notion d'une vasculopathie pulmonaire chez le receveur.

Dans notre travail, 13 patients avaient présenté des difficultés chirurgicales per opératoires soit 21,66%, et selon l'analyse multivariée les difficultés per opératoire est un facteur prédictif d'un sevrage difficile de la CEC.

5. La durée de la CEC

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'anti coagulation profonde ;
- La température est modifiée le plus souvent en hypothermie
- Le flux artériel non pulsatile.

❖ 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% [145]. C'est la cause principale de la chute de pression enregistrée au début de la CEC. La pression remonte ensuite parce que l'hypothermie provoque une stimulation des résistances artérielles périphériques (RAS) et parce que la viscosité augmente à mesure que la température du sang baisse. La chute de la pression osmotique

aggrave la fuite liquidienne extracellulaire dans l'espace interstitiel des poumons, du cœur, du foie, des reins, des viscères abdominaux et des muscles.

L'hémodilution n'est bénéfique que dans certaines limites. Un Ht inférieur à 22%, par exemple, est un facteur prédictif indépendant de morbidité postopératoire [141]. L'Ht a un impact particulier sur la fonction cérébrale et sur la fonction rénale. Les troubles neurocognitifs deviennent plus importants lorsque l'Ht minimal est de 15–17% [96] ; seul un Ht > 28% assure un status neurologique postopératoire normal [365]. Chez les enfants, le score neurologique et le développement psychomoteur sont meilleurs lorsque l'Ht en CEC est élevé (28%) que lorsqu'il est bas (21%) [170]. D'autre part, la fonction rénale s'aggrave linéairement avec la baisse de l'hémoglobine lorsque l'hématocrite est < 30% [348]. Un Ht de 25–28% en cours de CEC est donc la limite inférieure de sécurité pour garantir la reprise fonctionnelle des organes.

❖ 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, qui sont d'autant plus graves que les aspirations sont puissantes et prolongées et que l'hémorragie est importante. L'hémolyse qui en résulte est bien visible dans les urines qui deviennent rouge bordeaux.

Dans ce cas, il est nécessaire de maintenir un débit urinaire satisfaisant et d'alcaliniser les urines avec du bicarbonate de Na⁺ (50–100 mmoles i.v.) pour freiner la cristallisation de l'Hb libre dans les tubules [140].

Une autre cause d'hémolyse est la présence d'agglutinines froides. C'est une maladie auto-immune caractérisée par la présence d'anticorps causant l'agglutination des érythrocytes en dessous d'un certain seuil de température.

❖ **Activation de la coagulation**

La coagulation est un phénomène local, normalement déclenché par une lésion tissulaire qui rompt la barrière de l'endothélium (pour plus de détails, voir Chapitre 8 Coagulation & hémostase). Quatre processus physiologiques sont en jeu [3,164].

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 [72]. Là aussi quatre phénomènes interviennent [335].

Les leucocytes activés s'infiltrent entre les cellules endothéliales et produisent des radicaux libres, des superoxydes et des enzymes lysosomiques; c'est la cause de lésions endothéliales, d'augmentation de perméabilité capillaire, d'accumulation liquidienne extracellulaire et de syndrome inflammatoire systémique (voir Syndrome inflammatoire). Les lésions imparties aux plaquettes et aux facteurs de coagulation (dénaturation protéique) sont directement liées à la durée de CEC, à la profondeur de l'hypothermie ($\leq 25^\circ$), aux aspirations, et au contact avec l'air (réservoir veineux, aspirations).

On peut réduire l'activation de la coagulation par différents moyens, mais, hormis l'anticoagulation, leur efficacité est très variable.

❖ **Syndrome inflammatoire systémique (SIRS)**

L'inflammation est une réaction de défense de l'organisme contre un envahisseur. C'est un système complexe et redondant, qui comprend de nombreux circuits de rétroaction amplificateurs, mais aussi des circuits inhibiteurs qui en

limitent la portée. Dans une plaie, la barrière cutanée ou muqueuse est brisée. Le corps doit à la fois s'y protéger des toxines et y empêcher la perte de sang. C'est la raison pour laquelle la réaction inflammatoire est intimement liée à la coagulation.

Normalement, le sang n'est en contact qu'avec l'endothélium vasculaire, avec lequel il entretient un équilibre constant. Lorsqu'il rencontre une surface non-endothélialisée comme une lésion ou un corps étranger, il déclenche toute une cascade de phénomènes protecteurs. 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 (*Systemic Inflammatory Reaction Syndrome* ou *SIRS*).

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 [137]: coagulopathie, accumulation liquidienne interstitielle (œdème cérébral, péjoration des échanges gazeux), dysfonction multi organique (troubles neurologiques, insuffisance cardiaque, rénale et hépatique).

❖ Hémodynamique

La PAM doit être adaptée en fonction du cas, de la température, de la profondeur de l'anesthésie et des contraintes chirurgicales. Elle doit être élevée (80-90 mmHg) dans une série de situations : personnes âgées ou poly vasculaires, hypertension, athéromateuse aortique, diabète, maladies neurologiques ou rénales.

La valeur moyenne oscille entre 50–60 mm Hg (patients à risque faible) et 80–90 mm Hg (patients à haut risque).

Le débit de pompe est réglé habituellement à 2.4 L/min/m² (70 ml/kg) en normothermie (> 35°C) pour un Ht de 30–40%. En hypothermie, il peut être abaissé à 1.8 L/min/m² à 28°C et à 1.0 L/min/m² à 20°C, mais doit être augmenté pour compenser l'Ht si celui-ci est trop bas. Le débit est adéquat lorsque la SvO₂ est ≥ 70%.

En CEC, le DO₂ devient dépendant du débit de pompe en dessous de 300 mL/min/m². Le DO₂ reste satisfaisant dans le cerveau et les reins lorsque le débit baisse jusqu'à 1.4 L/min/m², alors qu'il est déjà insuffisant en dessous de 1.7–2.0 L/min/m² dans les viscères et les muscles, qui ne bénéficient pas d'un système d'autorégulation.

❖ Hypothermie

Toute diminution de température abaisse la demande métabolique de 7% par degré C. Avantages principaux de l'hypothermie (légère : 32–35°, modérée : 28–31°, profonde : <27°) :

- Réduction du débit de pompe (1.8 L/min/m² à 28°)
- Amélioration de la protection cérébrale
- Amélioration de la protection myocardique dans les opérations longues ou complexes.

Inconvénients de l'hypothermie :

- Augmentation de la viscosité sanguine (compensée par hémodilution : Ht en % = T en °C)
- Augmentation des RAS
- Déplacement à gauche de la courbe de dissociation de l'Hb
- Troubles de la coagulation

- Nécessité de réchauffer le patient

Hormis les arrêts circulatoires où elle est cruciale (T° de 18–20°C), l'hypothermie est surtout profitable au cerveau et au cœur, mais ce dernier est également bien protégé par une cardioplégie chaude \pm continue. A l'exception des cas longs, complexes ou en arrêt circulatoire qui bénéficient clairement d'une hypothermie modérée ou profonde, la CEC en normothermie ou en hypothermie légère ($T > 32^{\circ}$) offre des résultats équivalents pour les cas de routine. Un refroidissement cérébral de 2–4° confère déjà une protection pour les neurones. La cardioplégie normotherme améliore la reprise de la fonction myocardique postopératoire et diminue le risque d'arythmies.

Il est capital d'éviter toute hyperthermie cérébrale lors du réchauffement.

Celui-ci doit être lent et homogène :

- Vitesse de réchauffement : 1°C/5 min
- T° maximale du sang dans la ligne artérielle : 37°
- Gradient max entre la ligne artérielle et l'oesophage : 3°
- Gradient max entre T° du sang et T° de l'eau (échangeur thermique) : 10°
Réchauffement jusqu'à 36° – 36.5° (T° centrale)

Mesure de la température cérébrale : sang veineux jugulaire (canulation rétrograde), sonde tympanique, sonde nasale contre les cellules éthmoïdales. Les autres sites peuvent avoir un écart jusqu'à 5° avec la température du cerveau.

Dans notre série, une durée de CEC prolongée supérieur à 120mn est un facteur de risque de sevrage difficile de CEC. ($P = 0.005$).

6. Durée de clampage aortique

Selon Klein (29), une durée prolongée du clampage aortique était significative ($P = 0.0033$).

D'après une étude réalisée sur 102 patients une durée du clampage aortique prolongé est un facteur de risque de sevrage difficile, le clampage aortique prolongé est responsable d'un certain nombre de complications et de modifications biologiques tels que : les complications respiratoires, L'insuffisance rénale postopératoire et les transfusions sanguines ; probablement en affectant les constituants du sang par des effets indésirables tels que l'hémolyse, la diminution de la survie des globules rouges, des troubles de la coagulation, des embolies gazeuses, une perte des plaquettes, une perte du fibrinogène, la survenue de produits de dégradation de la fibrine, des micro-embolies et des bactériémies.[26–27].

Dans notre travail, la durée du clampage aortique supérieur 80 min à constitue un facteur de risque d'un sevrage difficile péri-opératoire ($P \leq 0.005$).

7. Type de chirurgie

a. Chirurgie complexe

La chirurgie complexe (chirurgie pluri-valvulaire) est pourvoyeuse de saignement per-opératoire et constitue de ce fait un important facteur de risque d'un sevrage difficile (28, 29, 30, 31, 32).

Hardy (23) dans son étude comportant 230 patients a rapporté qu'une intervention complexe (au côté d'autres facteurs : ré-intervention, âge avancé, faible volume globulaire) comme principal facteur de risque associé à un sevrage difficile de la CEC

Dans notre série, la chirurgie complexe ne constitué pas un facteur de risque d'un sevrage difficile de la CEC ($P > 0.005$)

b. Caractère urgent de l'intervention

Plusieurs travaux ont identifié la chirurgie urgente comme facteur de risque d'un sevrage difficile de la CEC (33, 34).

Dans la série de Klein (29), la chirurgie urgente est un facteur significatif d'un sevrage difficile ($P < 0.005$).

Dans notre étude, ce paramètre n'a pas été étudié ; toutes les interventions étaient programmées.

III.3. Données post opératoires

1. Dysfonction ventriculaire gauche

La thérapeutique de l'insuffisance cardiaque post-CEC porte sur plusieurs points d'impact interdépendants : précharge, post charge (systémique et pulmonaire), rythme cardiaque, fonction inotrope [35]

a. Précharge

L'insuffisance diastolique courante après CEC modifie la courbe de compliance des cavités cardiaques ; les pressions de remplissage (PVC, PAPO) sont plus élevées pour le même volume intra cavitaire. La courbe de Starling de l'insuffisance diastolique étant très redressée le volume systolique est très dépendant de la précharge, et la tolérance à l'hypo volémie est très faible. L'augmentation de précharge est limitée par le risque de dilatation ventriculaire, situation particulièrement dangereuse parce qu'elle augmente la mVO_2 , menace le flux sous-endocardique et effondre le débit cardiaque.

b. Post charge basse

Une chute des RAS est fréquente après CEC (réchauffement, vasoplégie, protamine, longue CEC, IEC préopératoire, diabète, etc.). Bien qu'elle soit bénéfique pour le VG, cette baisse de post charge doit rester limitée car elle compromet la perfusion dans les coronaires et dans tous les organes.

➤ **Traitement habituel** :

- Phényléphrine (Néosynéphrine®): bolus 100 mcg ; la dose maximale recommandé dehors-CEC est de 1 mg ; la raison est l'absence totale d'effet inotrope bêta de la substance qui ne fait qu'augmenter les RAS et la post charge du VG, d'où le risque de défaillance gauche.
- Noradrénaline (Artéréinol®): perfusion 0.03–0.5 mcg/kg/min ; la stimulation des récepteurs myocardiques (inotrope positifs) et le faible effet assurent un appoint inotrope qui aident le VG lorsque sa post charge augmente.
- Vasopressine (Pitressin®): en cas de choc distributif réfractaire (PAM < 55 mm Hg, RAS < 600 dynes/s/cm⁻⁵), la vasopressine (1–4 U/h) peut améliorer la situation à ces doses, la vasopressine provoque moins de vasoconstriction coronarienne, rénale et splanchnique que la noradrénaline pour le même résultat sur la pression systémique ; elle n'augmente pas la RAP D'autre part, elle conserve ses propriétés vasoconstrictrices malgré l'hypoxie et l'acidose.[36–37].
- Bleu de méthylène (0.5 mg/kg iv) : il peut aider à rétablir le tonus vasculaire en situation extrême, mais présente des risques : hypertension pulmonaire, neurotoxicité, vasoconstriction coronarienne et rénale [38].

c. Post charge élevée

Le risque est une dilatation du VG, une disruption des sutures aortiques et une augmentation des pertes sanguines. La baisse d'impédance augmente l'éjection du VG lorsque celui-ci est dysfonctionnel. Les vasodilatateurs utilisés en première ligne sont après dominance artériolaire.

- Isoflurane 5%;
- Phentolamine en bolus (Régitine® 1–2 mg iv);
- Nitroprussiate en perfusion (Nipruss® 0.1–5 mcg/kg/min);
- Nitroglycérine (0.5–5.0 mcg/kg/min) si l'hypertension est associée à une élévation de précharge ou à une HTAP;
- Un inodilatateur comme un inhibiteur de la phosphodiesterase-3 (milrinone) ou lelevosimendan est indiqué lorsque l'HTA est associée à une dilatation ventriculaire.

d. Contrôle du rythme

Les arythmies doivent être traitées électriquement le plus rapidement possible. Le rythme idéal en sortant de CEC est un entraînement sinusal de 75–80 batt/minute.

- En cas de dissociation auriculo-ventriculaire: pacemaker bicaméral, isoprénaline (bolus de 10 mcg). La synchronisation de la contraction auriculaire est d'autant plus importante qu'il existe des altérations de la compliance ventriculaire.
- FA ou tachyarythmie sus-jonctionnelle: cardioversion per opératoire (2–10 J par palettes internes); la cardioversion mérite d'être tentée, y compris chez un patient en FA chronique, car le rythme sinusal, même temporaire, améliore l'hémodynamique pendant les heures où elle est la plus compromise. La substance de première intention est l'amiodarone (Cordarone®), en perfusion de 10–15 mg/kg/24h; on débute par 150mg/20

minutes, à répéter selon besoin. L'esmolol (Brevibloc®) est le seul bloqueur envisageable en postopératoire à cause de la brièveté de sa demi-vie (9minutes); il faut néanmoins l'utiliser avec précaution, et seulement lorsque la tachycardie est excessive ou dangereuse.

- Torsade de pointe, TV, spasme coronarien: défibrillation interne (5-50 J) ou externe (100-360 J), xylocaïne (1 mg/kg), magnésium (charge: 1-2 gm iv).

e. Stimulation inotrope

Si l'index cardiaque est inférieur à 2.2 l/min/m² et la PAPO supérieure à 18 mm Hg, ou la fraction d'éjection inférieure à 0.5, il est nécessaire d'assurer un support inotrope.

e.1. Système d'assistance ventriculaire

Il est facile de compléter les traitements médicamenteux par une assistance ventriculaire pour maintenir la circulation en déchargeant le ou les ventricules pour leur offrir une possibilité de récupération

- Contre pulsion intra-aortique (CPIA) : elle diminue la post charge du VG et augmente la pression diastolique, donc la perfusion coronarienne. C'est la technique de premier choix pour soutenir un VG défaillant par dilatation (présence d'une IM degré > II/IV) ou par ischémie, mais elle ne fonctionne correctement que si le rythme est régulier et inférieur à 120 batt/min, et que si les résistances systémiques sont maintenues. Elle est contre-indiquée en cas d'insuffisance aortique, de dissection, ou d'athéromateuse grave de l'aorte thoracique descendante.
- ECMO : une pompe centrifuge couplée à un oxygénateur et branchée sur les vaisseaux fémoraux assure une assistance à la fonction ventriculaire et aux échanges gazeux ; elle est indiquée pour 3-5 jours en cas de défaillance cardio-respiratoire.

- Assistance ventriculaire externe par un système à court terme, comme par exemple l'AbiomedBVS 5000i™ (flux pulsatile), l'Impella™ (flux continu) ou le TandemHeart™ (flux continu) ; les deux derniers sont introduits par voie percutanée sous repérage fluoroscopique et/ou écho cardiographique.
- Quel qu'en soit le type, une assistance ventriculaire n'est pas un substitut aux agents inotrope ni au maintien de la précharge. En effet, la défaillance droite est fréquente en cas d'assistance gauche isolée, d'où la nécessité de NO, milrinone, adrénaline, etc. d'autre part, le VD fournit la précharge du système d'assistance, dont le fonctionnement dépend directement du remplissage ventriculaire [39]

e.2. Stimulation inotrope

L'insuffisance ventriculaire chronique et le stress prolongé (longue CEC, instabilité hémodynamique continue en soins intensifs) conduisent à un remaniement des récepteurs myocardiques : baisse des récepteurs augmentation des récepteurs et (inotrope positifs) [40,41].

Ces données ont des impacts majeurs sur la thérapeutique catécholaminergique :

- La réponse aux amines est diminuée ; la dopamine et la Dobutamine atteignent rapidement leur plafond d'activité. L'adrénaline, qui stimule les récepteurs β_1 , β_2 et α_1 , et est la seule catécholamine efficace pour le traitement de la décompensation aiguë d'une insuffisance cardiaque chronique ou dans les situations critiques après CEC. La noradrénaline (effet majeur et secondaire) à d'avantage d'effet inotrope positif que sur un cœur normal.
- La déplétion chronique en noradrénaline du myocarde diminue l'efficacité des amines indirectes telles la dopamine ou l'éphédrine.

- Les inhibiteurs des phosphodiesterase-3 (amrinone, milrinone) sont efficaces lors d'insuffisance ventriculaire ou de parce qu'ils agissent par une voie indépendante des récepteurs ; il en est de même de la noradrénaline.
- La combinaison adrénaline + milrinone est le stimulant inotrope le plus efficace sur le ventricule défaillant, qu'il soit gauche ou droit.

Indépendamment de leur dosage, l'efficacité des catécholamines dépend donc de plusieurs éléments:

- La densité et la sensibilité des récepteurs membranaires ;
- La répartition des types de récepteurs ;
- L'activité de recapture synaptique ;
- La disponibilité du Ca^{2+} sarcoplasmique ;
- L'équilibre acido-basique (l'acidose inhibe leur action) ;
- La concentration locale de la substance, variable selon l'hémodynamique et le site d'administration (voie périphérique versus voie centrale) ;
- La durée de l'insuffisance cardiaque ou du choc cardiogénique.

Les agents inotrope sont très largement utilisés, souvent de manière routinière et "prophylactique". En réalité, ils sont indiqués en fonction des probabilités de dysfonction en sortant de CEC.

Cette probabilité varie entre 35% (CEC < 60 minutes, FE > 0.65) et 100% (CEC > 150 minutes, FE < 0.35). Si, après la mise en charge, l'index cardiaque est inférieur à 2.5 l/min/m² et la PAPO supérieure à 18mm Hg, ou la fraction d'éjection inférieure à 0.5, il est nécessaire d'assurer un support inotrope.

- **Catécholamines**

Les catécholamines ne sont pas toutes équivalentes, car elles présentent des différences dans la sélectivité de leurs actions au niveau des récepteurs

✓ Dopamine:

Agent idéal pour les sorties de pompe simples à cause de l'effet du léger effet (maintien des RAS) et de l'effet (augmentation du flux splanchnique et rénal) si le dosage reste < 5 mcg/kg/min. Au-delà de 5 mcg/kg/min, la vasoconstriction augmente davantage que l'effet et la dopamine devient essentiellement un vasopresseur. La dopamine est bon marché, mais relativement tachycardisante aux faibles dosages.

✓ Dobutamine :

Elle tend à baisser les résistances artérielles systémiques; les effets ne se modifient pas avec le dosage, mais obligent en général à adjoindre une perfusion de noradrénaline au-delà de 5 mcg/kg/min. La Dobutamine est plus onéreuse.

✓ Adrénaline:

Effet équilibré et très bon marché.

✓ Noradrénaline:

Effet essentiellement vasoconstricteur artériolaire systémique ; peu d'effet vasoconstricteur pulmonaire car les récepteurs sont rares dans le lit pulmonaire. La noradrénaline présente un effet inotrope positif en cas d'insuffisance ventriculaire à cause de la prépondérance de récepteurs dans le myocarde dysfonctionnel.

✓ Isoprénaline:

Le plus puissant stimulant, tachycardisant et vasodilatateur artériel, l'isoprénaline est indiquée essentiellement dans les blocs AV et les bronchospasmes.

Les substances qui ont plusieurs actions, comme la dopamine, ne permettent pas de différencier les effets entre eux, surtout lorsque leur proportion varie selon le dosage. Les catécholamines à effet "pur"(Dobutamine, noradrénaline) sont plus aisées à ajuster en fonction du paramètre hémodynamique sur lequel on veut agir.

L'effet (Dobutamine, adrénaline) est responsable d'une vasodilatation, d'une hyperglycémie et d'une acidose métabolique.

Quelle que soit la substance utilisée, l'augmentation de la contractilité se solde toujours par une augmentation de la mVO_2 . Seules les techniques d'assistance ventriculaire augmentent le débit sans élever le travail cardiaque.

- **Un inhibiteur des phosphodiesterase-3 (IPDE-3) :**

Ils catabolisent l'AMPc, augmente le taux cytoplasmique de cette dernière, donc conduit à une stimulation inotrope par augmentation de la $[Ca^{2+}]$ systolique. Cette voie ne passe pas par les récepteurs.

Les IPDE sont des inodilatateur: ils présentent un effet inotrope positif, et un effet vasodilatateur sur les vaisseaux de résistance (artères systémiques et pulmonaires) et de capacitance (grandes veines centrales). Ils ne provoquent pas de tachycardie (absence d'effet chronotrope).

Les indications essentielles sont [42]:

- ✓ La dysfonction gauche sévère avec dilatation ventriculaire pouvant profiter d'une baisse de la post charge;
- ✓ L'insuffisance ventriculaire droite avec hypertension pulmonaire ;
- ✓ Les cœurs sévèrement déplétés en récepteurs tels les insuffisances ventriculaires de longue durée, les greffons cardiaques, et les cas après une CEC prolongée ;
- ✓ Les patients bloqués.

- **La milrinone (Corotrop®)**

L'administration se fait en perfusion (0.4–0.75 mcg/kg/min) précédée d'une dose de charge (50 mcg/kg). Cette dernière provoque une hypotension significative; une manière de procéder est d'injecter la dose de charge dans la CEC en cours de réchauffement, car l'hypotension est facile à maîtriser à ce moment. La combinaison

adrénaline + milrinone est particulièrement efficace en cas d'insuffisance ventriculaire chronique, réfractaire ou accompagnée d'HTAP.

- **Le levosimendan (Simdax®)**

Il possède une activité anti-phosphodiesterase et une action de sensibilisation de la troponine C au calcium; c'est un vasodilatateur artériel parce qu'il ouvre les canaux KATP des cellules musculaires lisses des artérioles. Le levosimendan n'entraîne pas de tachycardie ni d'augmentation de la mVO₂ [271]. Il reste efficace chez les patients.

Ils est administré en perfusion sur une seule période de 24 heures (0.1–0.2 mcg/kg/min), après une dose de charge de 12–24 mcg/kg ; le traitement pour un adulte nécessite environ 12 mg

Les essais cliniques ne démontrent pas de réduction de mortalité à long terme par rapport à la Dobutamine mais une diminution de morbidité. [43–44]

- **La thyroxine (T3) (tri-iodo-thyronine)**

Elle améliore la performance ventriculaire par stimulation de l'adénylyl-cyclase (augmentation de l'AMPC) et par des voies différentes de l'AMPC ; elle est utile chez les malades dont le système neuro-humoral est épuisé, comme les malades de soins intensifs, les donneurs d'organe ou après les longues CEC. Son action est contrecarrée par les anticalciques.

Les doses sont de 0.03–0.5 mcg/kg/min, ou de 0.0275 mcg/kg en 4 doses. [45]

- **La solution Glucose–Insuline–Potassium (GIK)**

Il semble profitable essentiellement aux patients ischémiques avec dysfonction ventriculaire sévère et diminution de récepteurs myocardiques .Elle pourrait diminuer la souffrance myocardique (baisse des CK–MB et des troponine postopératoires), mais ne semble pas avoir d'impact sur la performance contractile [46]

Le régime per opératoire conseillé est : insuline 2–4 U/h, K⁺ 10–20 mmol/h, glucose 20% 10–15 g/h (50–75 ml/h). Le but est de maintenir une glycémie per opératoire de 6–8 mmol/L.

- **Le calcium (dose: 2–4 mg/kg)**

Il entraîne une augmentation de la concentration de Ca²⁺ extracellulaire et antagonise les effets de l'hyperkaliémie intra-myocardique après cardioplégie, mais n'améliore la fonction cardiaque que chez les patients hypocalcémiques (transfusion rapide de sang citraté) ou sous anticalciques.

Il présente un antagonisme avec les stimulants béta et un synergisme avec les stimulants (augmentation de la pression, mais pas d'effet inotrope). Une hypercalcémie aiguë lors de la revascularisation peut provoquer une surcharge intracellulaire aggravant les lésions ischémiques et la dysfonction diastolique, rigidifiant le myocarde (stone Heart), et induisant une vasoconstriction des greffons artériels.

En cas de normocalcémie, les risques sont supérieurs aux bénéfices escomptés: bradycardie sinusale, ralentissement de la conduction AV, antagonisme avec les stimulants de l'AMPc (β-agonistes), spasme artériel, augmentation de la toxicité de la digitale.

En sortant de CEC, la seule indication au calcium est le renversement d'une hyperkaliémie résiduelle.

La conjonction d'une hypo volémie et d'une perfusion de catécholamines à effet β lors d'hypertrophie ventriculaire gauche concentrique peut induire un "effet CMO": comme dans la cardiomyopathie obstructive, la constriction de la chambre de chasse en systole crée un obstacle à l'éjection. Cette obstruction sous-aortique dynamique est fréquente après remplacement de la valve aortique pour sténose.

Le diagnostic se pose à l'échocardiographie. Plus on augmente les amines, plus la situation de bas débit empire ! La seule thérapeutique est une baisse des amines β , une augmentation des RAS (amines α), un remplissage volumique et éventuellement un β -blocage.

2. Dysfonction ventriculaire droite

L'insuffisance droite est secondaire à une affection propre du VD (infarctus, cardiomyopathie) ou à une augmentation de sa post charge, ce qui est le plus fréquent.

- Cette hypertension pulmonaire à de nombreuses causes après une CEC :
- Péjoration d'une HTAP préexistante ;
- Stase sur une dysfonction du VG, une Valvulopathie mitrale résiduelle ou une inadéquation de la prothèse mitrale ;
- Hypoventilation, hypoxie, hypercapnie, acidose respiratoire ;
- Syndrome inflammatoire pulmonaire ;
- Administration de protamine ;
- IPPV et PEEP excessives ;
- Compression mécanique des vaisseaux pulmonaires (tamponnade, pneumothorax, écarteur).

Le traitement de l'insuffisance ventriculaire droite comprend plusieurs points :

- Optimisation de la précharge ; le VD dysfonctionnel peut nécessiter une PVC jusqu'à 15mmHg pour assurer son débit systolique. En revanche, si la défaillance a déjà entraîné une dilatation ventriculaire et une stase en amont, il faut au contraire diminuer la précharge: dérivés nitrés, diurétiques, position de contre-Trendelenburg.
- Baisse de la post charge : comme le VD est très sensible à la post charge, la diminution de l'impédance augmente efficacement le volume éjecté ; on

utilise à cet effet les substances qui présentent un effet vasodilatateur pulmonaire majeur. A l'exception de l'hyperventilation normo barrique et du NO, les hypotenseurs pulmonaires s'accompagnent d'une hypotension systémique qui peut diminuer la pression de perfusion coronarienne et potentialiser le risque ischémique.

- Stimulation de la contractilité : amines sympathicomimétiques (Dobutamine, adrénaline, isoprénaline), inhibiteurs de la phosphodiesterase-3 (amrinone, milrinone), sensibilisateur calcique (levosimendan). La dopamine et la digitale sont contre-indiquées parce qu'elles augmentent les RAP.
- Maintien de la perfusion coronaire droite : une perfusion de noradrénaline et/ou de vasopressine est indiquée afin de maintenir un gradient suffisant entre la pression aortique et la pression systolique du VD ; la faible population de récepteurs pulmonaires et l'absence de récepteurs à la vasopressine dans les poumons font que la pression systémique s'élève mais non la pression pulmonaire.
- Assistance ventriculaire externe par un ventricule artificiel ou par une contre pulsion intra-pulmonaire, la contre-pulsion intra-aortique peut être utile pour maintenir la pression de perfusion coronarienne.
- Non fermeture du péricarde et du sternum, ou réouverture en postopératoire. Lorsque la pression télé diastolique du VD est ≥ 15 mm Hg, la paroi ventriculaire est en butée contre le péricarde ; l'ouverture de celui-ci augmente la compliance du VD et relâche la compression opérée sur le VG par le bascule du septum inter ventriculaire ; cette technique permet de tolérer la dilatation due à la dysfonction droite sans augmentation de pression.

Traitement de l'insuffisance ventriculaire droite aiguë [47] :

- Hyperventilation normobarique

Hypocapnie : $\text{PaCO}_2 = 30 \text{ mm Hg}$, alcalose: $\text{pH} = 7.5$

$\text{FiO}_2 = 1.0$

V courant 6–8 ml/kg, pression ventilatoire (Pmoy) 6–10 cm H₂O

- NO: 10 – 30 ppm dans le circuit inspiratoire du ventilateur
- Optimisation de la précharge

↑ PVC 15 mmHg si dimensions normales du VD

↓ PVC si dilatation du VD, insuffisance tricuspидienne et stase droite

- Stimulation $\beta 1 + \beta 2$

Dobutamine (Dobutrex®) 3–10 mcg/kg/min

Isoprénaline (Isuprel®) bolus 10 mcg, perfusion 0.01 à 0.1 mcg/kg/min

Adrénaline 0.01 – 0.1 mcg/kg/min (associée à la milrinone)

- Anti-phosphodiesterase-3

Milrinone (Corotrop®) ; charge 50 mcg/kg, perfusion 0.5–0.75 mcg/kg/min

- Prostaglandines:

Iloprost® en spray nasal (9–15 mcg) à répéter toutes les 3–4 heures

Nébulisation 20 mcg/2 heures

Epoprosténol (Flolan®): 2–5 ng/kg/min en perfusion

Treprostinil (1.25–2.5 ng/kg/min) sous-cutané

Nitroglycérine (0.5–5 mcg/kg/min) si PVC haute

- Maintien de la pression de perfusion coronaire

Noradrénaline (0.1–0–5 mcg/kg/min) si hypotension systémique

Vasopressine (0.1–0.4 U/h)

CPIA si bas débit systémique

- Non-fermeture ou réouverture du péricarde et du sternum.
- Assistance ventriculaire droite.

CONCLUSION

Le sevrage et l'arrêt de la CEC sont des phases critiques dans la chirurgie cardio vasculaire, impliquant l'ensemble de l'équipe de chirurgie et nécessitant une bonne communication entre tous ses membres. Elle repose sur un protocole bien défini.

La période postopératoire de chirurgie cardiaque est caractérisée par une modification de la physiologie et des contraintes hémodynamiques. Ceci est dû à la circulation extracorporelle et au geste chirurgical qui portent transitoirement atteinte à la fonction myocardique. Cette dysfonction sera d'autant plus sévère que la fonction préopératoire est abaissée et que l'opération pratiquée est à risque élevé.

L'intérêt de cette étude était d'identifier les facteurs prédictifs de sevrage difficile de la circulation extracorporelle dans notre contexte pour optimiser la prise en charge depuis le premier contact avec les patients de cardiologie à la visite pré-anesthésique en vue d'une chirurgie à cœur ouvert.

Résumé

Le sevrage de la CEC est un moment critique dans la CCV qui doit être préparé et effectué en synergie entre le chirurgien, l'anesthésiste et le perfusionniste. Elle fait appel à un appareillage sophistiqué et un personnels hautement qualifiés et met en œuvre un environnement technologique complexe.

Il est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 80 mm Hg et une pression artérielle pulmonaire diastolique supérieure à 15mmHg pendant l'arrêt progressif de la CEC ou par une instabilité hémodynamique nécessitant la réintroduction des drogues vasoactifs ou de l'insertion d'un ballon de contre pulsion intra aortique.

Le but de cette étude est de déterminer les facteurs de risque indépendants d'un sevrage difficile en analysant les données préopératoires, per opératoires, postopératoires après chirurgie cardiaque.

Matériel & méthodes:

1-Matériel :

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 60 dossiers de patients ayant bénéficié d'une chirurgie cardiaque à cœur ouvert dans le service de Réanimation polyvalente A1 du centre hospitalier universitaire HASSAN II FES.

Les patients inclus dans l'étude été tous opérés sous CEC.

Les patients opérés pour une plaie cardiaque ou un épanchement péricardique ont été exclus de l'étude.

2-Méthode :

a) Recueil de données :

Pour chaque patient, on a recueilli un ensemble de données incluant les différents facteurs de risque :

- Les données relatives au patient.
- Les données relatives à la chirurgie.
- Les données concernant les suites opératoires.

Les données préopératoires, peropératoires et postopératoires de chaque patient ont été recueillies sous forme d'une fiche d'exploitation.

b) -Analyse statistique :

-Elle s'est basée sur deux types d'analyses :

- analyse univariée qui s'est réalisée par le calcul des pourcentages (%), de moyenne et d'écart type

- analyse bivariée qui était faite grâce aux tests d'hypothèse :

F test de Khi 2 pour les variables qualitatives,

F test d'Anova pour les variables quantitatives.

-Le seuil de signification était fixé à 0,05.

-Les statistiques étaient réalisées grâce au logiciel SPSS, au laboratoire d'épidémiologie – santé publique de Fès.

Conclusion :

L'intérêt de cette étude était d'identifier les facteurs prédictifs de sevrage difficile de la circulation extracorporelle dans notre contexte pour optimiser la prise en charge depuis le premier contact avec les patients de cardiologie à la visite pré-anesthésique en vue d'une chirurgie à cœur ouvert.

Summary

Introduction :

Weaning from CPB is a critical moment in the cardiovascular surgery that needs to be prepared and performed in synergy between the surgeon, the anesthetist and the perfusionist. It uses sophisticated equipment and a highly qualified personnel and demands a complex technological environment.

It is defined as a systolic blood pressure lower than 80 mm Hg and a diastolic pulmonary arterial pressure greater than 15 mmHg during the progressive cessation of the CPB or by a hemodynamic instability requiring the reintroduction of the vasoactive drugs or the insertion of an Intra aortic balloon.

The weaning can begin only after optimization of certain elements such as temperature, different biological parameters, and anesthesia.

The identification of the risk factors for a severe weaning from CPB is an essential step in optimizing the support of patients, improving myocardial protection, setting up an adequate hemodynamic support and defining a group Risk of weaning.

The purpose of this study is to determine the independent risk factors of a severe weaning by analyzing the preoperative, perioperative, postoperative data after cardiac surgery.

Materials and methodology:

1–Material :

This is a prospective study of 60 cases of patients who have undergone an open–heart cardiac surgery in the A1 intensive care unit in the university hospital HASSAN II FES

Patients included in the study were all operated under CPB. Patients operated for a heart wound or pericardial effusion were excluded from the study.

2–Methodology :

a) –Data collection:

For each patient, a set of data was collected including the various risk factors:

–Patient data.

–Surgical data.

– Post–operative data.

The preoperative, intraoperative and postoperative data of each patient were collected in a form of a mining record.

b) –Statistical analysis :

This study was based on two types of analysis:

– Univariate analysis which was carried out by calculating the percentages (%), average and standard deviation

– Bivariate analysis that was done through hypothesis testing:

- F KHI 2 test for qualitative variables.
- F test of Anova for quantitative variables.

The significance level was set at 0.05.

The statistical studies were carried out using the SPSS software, available in the laboratory of epidemiology – public health of Fez.

Conclusion :

The interest of this study was to identify the predictive factors for the severe weaning from cardiopulmonary bypass in our context in order to optimize the management since the first contact with cardiology patients until the pre-esthetic visit for surgery open heart.

ملخص

يعتبر فصال (التداول خارج الجسم) لحظة حاسمة في جراحة القلب و الشرايين، حيث تعتمد على لجنة التنسيق بين طبيب جراح، طبيب التخدير، و اختصاصي الأوردة، إذ يتطلب معدات متطورة و موظفون مؤهلون تأهيلا عاليا لتنفيذ محيط تكنولوجي معقد.

يعرف فصال (التداول خارج الجسم) :

ضغط الدم الانقباضي اقل من 80 -

- انبساط الضغط الشرياني الرئوي فوق 15

عدم استقرار الدورة الدموية يتطلب مخدرات فعالة في الأوعية أو إدراج بالون لحملة ضد داخل الابهر. لا يمكن للفصال إن يبدأ إلا بعد تعظيم الاستفادة من بعض العناصر مثل درجة حرارة الجسم و المعاملات البيولوجية المختلفة و التخدير.

الهدف من هذه الدراسة هي تحديد عوامل الخطر المستقلة للانسحاب أو الانفصال (التداول خارج الجسم) حيث يجب تحليل جميع البيانات قبل، أثناء و بعد الجراحة.

الطرق و المعدات

هي دراسة استطلاعية ل 60 سجلا لمرضى خضعوا لجراحة القلب و الشرايين " قلب مفتوح" في وحدة العناية المركزة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.

يتم استقطاب المرضى الخاضعين لهذه التقنية و إبعاد المرضى غير الخاضعين لها.

الطرق

أجمع المعلومات

لكل مريض جمعنا مجموعة من البيانات بما في ذلك مختلف عوامل الخطر:

- البيانات النسبية للمريض
- البيانات النسبية للجراحة
- البيانات ما بعد الجراحة

ب-إحصاء البيانات يركز على نوعين من التحليلات

-تحليل المتغير الوحيد عن طريق حساب النسب المئوية، معدل المتوسط، هامش المتغير.
-تحليل ثنائي المتغير بفضل اختبار بعض الفرضيات :

1- اختبار "ف" ل للمتغيرات الكيفية

2- اختبار "ف" ل للمتغيرات الكمية

3- تثبيث العتبة عند 0,05

أجريت الإحصاءات باستخدام برنامج و مختبر علم الأدوية - الصحة العامة فاس

خاتمة

الفائدة من هذه الدراسة هو تنبؤ صعوبة فصال التداول خارج الجسم لتحسين الدعم من أول اتصال مع مرضى جراحة القلب للقيام بالتخدير وإجراء عملية " القلب المفتوح "

BIBLIOGRAPHIE

- [48] Canivet JL; Les dysfonctions ventriculaires gauches post-opératoires, après chirurgie cardiaque. JEPU 1995; 37-54
- [126] GIBBON JH. Application of the mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med 1954; 36:171-85
- [339] STAMMERS AH. Historical aspects of cardiopulmonary bypass: From antiquity to acceptance. J Cardiothorac Vasc Anesth 1997; 11:266-74
- [167] 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, Arnette Groupe Liaison SA, 2004, 59-86
- [138] GUIBAUD JP, OUEDRAOGO N, JANVIER G. Traitements de surface des matériels hémocompatibles pour le CEC. . In: JANVIER G, LEHOT JJ (ed). Circulation extracorporelle: principes et pratique, 2ème édition. Paris, Arnette Groupe Liaison SA, 2004, pp 109-12
- [222] MANGOUSH O, PURKAYASTHA S, HAJ-YAHIA S, et al. Heparin-bonded circuits versus nonheparin-bonded circuits: an evaluation of their effect on clinical outcomes. Eur J Cardiothorac Surg 2007; 31:1058-69
- [254] MURPHY GS, HESSEL EA, GROOM RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. Anesth Analg 2009; 108:1394-417
- [335] SNIKINSKI RM, CHANDLER WL. Activation of the hemostatic system during cardiopulmonary bypass. Anesth Analg 2011; 113:1319-33
- [145] HALL TS. The pathophysiology of cardiopulmonary bypass: The risks and benefits of hemodilution. Chest 1995; 100:88-94
- [141] 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 Thorac Cardiovasc Surg 2003; 125:1438-50

- [96] DE FOE GR, ROSS CS, OLMSTEAD EM, et al. Lowest hematocrit on bypass and adverse outcomes associated with coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2001; 71:769–76
- [365] VAN WERMESKERKEN GK, LARDENOYE JWH, HILL SE, et al. Intraoperative physiologic variables and outcome in cardiac surgery. Part II. Neurologic outcome. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:1077–83
- [170] JONAS RA, WYPIJ D, ROTH SJ, et al. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 126:1765–74
- [140] 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
- [72] CHANDLER WL, VELAN T. Estimating the rate of thrombin and fibrin generation in vivo during cardiopulmonary bypass. *Blood* 2003; 101:4355–62
- [137] GROVER FL. The Society of thoracic Surgeons national Database. Current status and future directions. *Ann Thorac Surg* 1999; 68:367–73
- [335] SNIKINSKI RM, CHANDLER WL. Activation of the hemostatic system during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 2011; 113:1319–33
- [164] INNERHOFER P, KIENAST J. Principles of perioperative coagulopathy. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2010; 24:1–14
- [348] 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 Thorac Surg* 2003; 76:784–91
- [1] ROYSTER RL. Myocardial Dysfunction following Cardio pulmonary Bypass: Recovery patterns, predictors of inotropic needs, theoretical concepts of inotropic administration. *J CardiothorVascAnesth* 1993; 7 (Suppl 2): 19–25

- [2] SMILEY RM, VUILLEMOZ Y. Cardiac surgery causes desensitization of the b-adrenergic system of immune lymphocytes. *AnesthAnalg*1992; 74:212–8
- [3]. VROOM MB. Epidemiology and pharmacotherapy of acute heart failure. *SeminCardiothoracVascAnesth*2003;7:3–12
- [4]. MAZZARELLA V, TACCONE GM, TOZZI C, et al. Renal functions in patients under going cardio pulmonary bypass operations. *J ThoracCardiovascSurg*1992; 104:1625–7
- [5] Dhaliwal AS, Chu D, Huh J, Ghadir M, Sansgiry S, Atluri P, Lemaire SA, Coselli JS, Bakaeen FG. Prognostic impact of intra-aortic balloon pump insertion before versus after cardiac surgical intervention in a veteran population. *Am J Surg.* 2009 Nov;198(5):628–32. [PubMed]
- [6] Aksnes J, Abdelnoor M, Platou ES, Fjeld NB. Mortality in patients supported by intra-aortic balloon pump in the course of cardiac surgery was related to perioperative myocardial infarction. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1996;10(6):408–11. [PubMed]
- [7] Tu JV , Naylor , CD. Coronary artery bypass mortality rates in Ontario . A Canadian approach of quality assurance in cardiac surgery . *Circulation* 1996 .94 2429–33
- [8] Tu JV , Jaglal SB , Naylor CD Levinton C , Armstrong PW , Naylor DA , et al . Multicenter validation of a risk index for mortality , intensive care unit stay , and overall hospital length of stay after cardiac surgery . *circulation* 1995 . 91 : 677–84
- [9] Parsonnet V ;Dean D , Bernstein AD . Method of uniform stratification of risk for evaluating the result of surgery in acquired adults heart disease.*Circulation* 1989, 79 .

- [10] Grover FL, Hammermeister KE, Burchfiel C, Initial report of the veterans administration preoperative risk assessment study for cardiac surgery. *Ann Thorac surg* 1990 ; 5 : 12–28.
- [11] Edwards FH , Taylor AG , Thompson L , Rogan K , Pezella T , Burge R et al . current status of coronary artery operation in septuagenarians . *Ann thorac surg* 1991 ; 52. 265–9
- [12] Logeais Y ; Langanais T , Roussin R , Leguerrier A , Rioux C , Chaperon J et al . surgery for aortic stenosis in elderly patients . A study of surgical risk and predictive factors . *circulation* 1994 ; 90 : 2891–8 .
- [13] Gehlot A , Mullany CJ, Ilstrup D , Schaff HV , Orszulak TA , Morris JJ et al. Aortic valve replacement in patients aged eighty years and older : early and long term results. *J,thorac cardiovasc surg* 1996 ; 111 ; 1026–36.
- [14] Salomon NW , Page US , Okies JE, stephanens J, krause AH, Bigelow GC, Diabetes mellitus and coronary artery bypass, short-term risk and long-term prognosis *J Thorac cardiovasc surg* 1983 ; 85 : 264–71.
- [15] Hoen B, et al. Changing profile of infective endocarditis. Results of a 1-year survey in France. *JAMA* 2002;288:75–81.
- [16] David TE, Gavra G, Feindel CM, Regesta T, Armstrong S, Maganti MD. Surgical treatment of infective endocarditis : a continued challenge. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007;133:144–9.
- [17] Baehner T, Boehm O, Probst C, et al: [Cardiopulmonary bypass in cardiac surgery]. *Der Anaesthesist* 61:846–856, 2012 3.
- [18] De Hert SG, Van der Linden PJ, Cromheecke S, et al: Choice of primary anesthetic regimen can influence intensive care unit length of stay after coronary surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology* 101:9–20, 2004.

- [19] CHIOLERO R, BORGEAT A, FISCHER A. Postoperative arrhythmias and risk factors after open heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 39:81–4
- [20] CHUA J, SCHWARZENBERGER J, MAHAJAN A. Optimization of pacing after cardiopulmonary bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2012; 26:291–301
- [21] E. Marret*, P. Monteiro
Patient sous anticoagulants et antiagrégants
Département d'Anesthésie–Réanimation, Hôpital Tenon, Groupe Hospitalier Universitaire Est, Assistance Publique – Hôpitaux de Paris, 4 rue de la Chine, 75020 Paris
- [22] Kelly RA, Smith TW, Cytokines and cardiac contractile function. *Circulation* 1997 ;95 : 778–81
- [23] Menasché Ph, The inflammatory seponse to cardiopulmonary bypass and its impact on postoperative myocardial function 1995 ; 10 : 597–604
- [24] Floyd RD, Sabiston DC ,Lee KL, Jones RM , The effect of duration of hypothermic cardioplégia on ventricular function . *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85: 606–11.
- [25] Lelle WA, Huber S, Buttner EE, Myocardial protection during cardiopulmonary bypass. In : Kaplan JA, ed. *Cardiac anesthesia*. Philadelphie: WB saunders 1987; 927–61
- [26]) Massimiliano M. Marrocco–Trischitta,1 Germano Melissano,1 Andrea Kahlberg,1 Giuseppe Vezzoli,2 Giliola Calori,3 Roberto Chiesa,1 Milan, Italie
Impact du site de clampage aortique sur le taux de filtration glomerulaire apres cure d'unanevrysmes juxtarenal 2011.

- [27] Fatih Islamoglu, Anil Ziga Apaydin, Hakan Posacioglu, Tanzer Calkavoz, Tahir Yazdi, Yuksel Ataz, Izmir, Turquie
Effets du clampage de l'aorte thoracique ou de l'aorte supra-coeliaque lors du traitement d'un anévrisme rénale
- [28] OUATTARA A. , NICULESCU M. , BOCCARA G. , LANDI M., ET COLL.
Identification des facteurs prédictifs de transfusion sanguine homologue en chirurgie cardiaque à partir d'une étude observationnelle.
Ann.Fr.A.Réanim.2003 ;22 :278-83
- [29] MENESTRET P. , CORBINEAU H., LANGARRAY T. , VALLA J. , GOUEZEC H. SELLIN M. , ET COLL.
Autotransfusion post-opératoire et bilan transfusionnel en chirurgie cardiaque.
Cahiers d'anesthésiologie 1996 ;44 ;1 :49-54
- [30] HARDY J.F., HAREL F., BELISLE S.
Transfusions in patients undergoing cardiac surgery with autologous blood .
Can.J.Anaesth.2000; 47; 7:705-11
- [31] GAGE PARR K. , PATEL M.A. , DEKKER R. , LEVIN R. , GLYNN R., AVORN J. MORSE D.S.
Multivariate predictors of blood product use in cardiac surgery.
J.Cardio.Thorac.Vasc.Anesth.2003; 17; 2:176-81
- [32] MOSKOWITZ D.M. , KLEIN J.J. , SHANDER A. COUSINEAU K.M. , ET COLL.
Predictors of transfusion requirements for cardiac surgical procedures at a blood conservation center.
Ann.Thorac.Surg. 2004;77:626-34

- [33] KLEIN M. , BROWN M.C. , PROBST C. , SCHULTE H.D. , GAMSE.
Blood product use during routine open heart surgery: The impact of the centrifugal pump.
Artificial Organs 2001;25;4:300–5
- [34]) MAGOVERN J.A. , SAKERT T. , BENCKART D. H. , BURKHOLDER J.A. , LIEBER G.A. ,
MAGOVERN G.J.
A model of predicting transfusion after coronary artery bypass grafting.
Ann.Thorac.Surg.1996;61:27–32
- [35] LOMBARD FW, GRICHNIK KP. Update on management strategies for separation from cardio pulmonary bypass.CurrOpinAnaesthesiol2011; 24:49–57
- [36] LICKER M, SCHWEIZER A. Vasopressin and post cardiopulmonary bypass refractory hypotension. AnesthAnalg1999; 88:695
- [37] PATEL BM, CHITTOK DR, RUSSEL JA, WALLEY KR. Beneficial effects of short-term vasopressin infusion during severe septic shock. Anesthesiology2002; 96:576–82
- [38] LIAKOPOULOS OJ, CHOI YH, HALDENWANG PL, et al. Impact of pre operative statin therapy on adverse post operative outcomes in patients undergoing cardiac surgery: A meta-analysis of over 30,000 patients. EurHeart J2008; 29:1548:59
- [39] LOMBARD FW, GRICHNIK KP. Update on management strategies for separation from cardio pulmonary bypass.CurrOpinAnaesthesiol2011; 24:49–57
- [40] GIRARD C. CEC et inflammation. In: JANVIER G, LEHOT JJ (ed). Circulation extracorporelle: principes et pratique, 2ème édition. Paris, Arnette Groupe Liaison SA, 2004, pp 147–55

- [41] Advanced perfusion techniques. Totowa (NJ, USA):Human a Press 2010, 193–210
SEBEL PS, LANG E, RAMPIL IJ, et al. A multicenter study of bispectral electroencephalogram analysis for monitoring anesthetic depth. *AnesthAnalg*1997; 84:891–9
- [42] KIKURA M, SATO S. The efficacy of preemptive milrinone or amrinonetherapy in patients under going coronary artery bypass grafting. *AnesthAnalg*2002; 94:22–30
- [43] PAROLARI A, ALAMANNI F, GHERLI T, et al. Cardiopulmonary bypass and oxygen consumption : oxygen delivery and hemodynamics. *Ann ThoracSurg*1999; 67:1320–7
- [44] MEJAK BL, STAMMERS A, RAUCH E, et al. A retrospectivestudy on perfusion incidents and safety devices. *Perfusion* 2000; 15:51–9
- [45] KLEMPERER JD, KLEIN I, GOMEZ M, et al. Thyroid hormone treatment after coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 1995; 333:1522–7
- [46] VAN WEZEL HB. Clinical use of glucose–insulin–potassium in cardiacsurgery and acute myocardialinfarction: an overview. *SeminCardiothoracVascAnesth*2003; 7:77–83
- [47] Précis d’anesthésie cardiaque 2013 ; 7 :115